

Klinik und Therapie eitriger Meningitiden und subduraler Empyeme

(Unter Berücksichtigung des chirurgischen Krankengutes
der Jahre 1948—1964)

von

WALTER PESCH

aus Leverkusen

1965.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548619_0082

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik
Erlangen - Nürnberg
Direktor: Prof.Dr.med.W. Schiefer

Klinik und Therapie eitriger Meningitiden und
subduraler Empyeme (Unter Berücksichtigung des
chirurgischen Krankengutes der Jahre 1948 - 1964)

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen - Nürnberg

Vorgelegt von
W a l t e r P e s c h
aus Leverkusen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. med. W.D. Keidel
Referent: Professor Dr. med. W. Schieffer

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Mai 1965

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Die eitrige Meningitis	
1. Begriffsbestimmung	1
2. Ätiologie und Pathogenese	2
I. Die fortgeleitete Meningitis	4
a) Die traumatische Meningitis	5
b) Die postoperative Meningitis	8
c) Die postpunktionelle Meningitis	9
II. Die metastatische Meningitis	10
3. Symptomatologie	12
4. Therapie und Prognose	15
B. Subdurale Empyeme	
1. Begriffsbestimmung	23
2. Ätiologie und Pathogenese	23
3. Therapie und Prognose	35
C. Zusammenfassung	41
D. Literaturverzeichnis	42

A. Die eitrige Meningitis

1. Begriffsbestimmung

Unter einer eitrigen Meningitis versteht man eine Entzündung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. An der Entzündung beteiligen sich Pia mater und Arachnoidea gleichzeitig. Entsprechend der Lokalisation des entzündlichen Prozesses unterscheidet man eine Meningitis spinalis von einer Meningitis cereбрalis und bei gleichzeitigem Befall der Hirn- und Rückenmarkshüllen von einer Meningitis cerebro-spinalis.

Der Begriff Meningitis umfasst nicht nur die entzündlichen Erkrankungen der äußeren Liquorräume, sondern es gehört zu diesem Krankheitsprozeß auch die Entzündung der inneren Wasserräume des Gehirns, also des Ventrikelsystems.

Man unterscheidet eine eitrige und eine seröse Meningitis. Die seröse Meningitis kann die rasch vorübergehende Frühform der eitrigen sein. In diesen Fällen spricht man besser von einer "Meningealen Reaktion" T ö n n i s (1948). Die Meningitis serosa kann aber auch ein selbständiges Krankheitsbild sein. Sie ist dann ein Sammelbegriff für meist leichtere Affektionen der Meningen, verschiedenartiger, bisher nur teilweiser aufgeklärter Ätiologie: Dahin gehören die "idiopathische" oder "aseptische" Meningitis, wobei wahrscheinlich primäre Virusinfektionen der Meningen eine Rolle spielen (T h i e l e , 1956). Weiterhin die Meningitis bei Diphtherie, Masern, Varizellen, Scharlach, Grippe u.a., die "allergische" Meningitis, die "sympathische" Meningitis, eine Reaktion der Meningen auf entzündliche Prozesse in der Nachbarschaft (P e t t e u. K a l m , 1953).

Die eitrige Meningitis dagegen wird durch bakterielle Erreger und bisweilen durch bestimmte Pilzarten erzeugt. In den drei leitenden körperlichen Symptomen: Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen und Fieber besteht zwischen der Meningitis serosa und der Meningitis purulenta kein wesentlicher Unterschied. Eine Klärung, ob eine seröse oder eine infektiöse Meningitis vorliegt, kann nur durch wiederholte und frühzeitige Liquoruntersuchung erreicht werden (Z a n g e , 1928). Im Rahmen dieser Arbeit sollen nur die eitrigen Meningitiden beschrieben werden, soweit

sie ein chirurgisches Eingreifen erfordern.

2. Ätiologie und Pathogenese

Nach H a m p e r l (1960) geht eine eitrige Leptomeningitis mit Abscheidung eines eitrigen oder fibrinöseitrigen Exsudates zwischen die Hirnhäute einher. Die Meningen zeigen ein sehr charakteristisches Bild: Ein eitriges Exsudat zieht sich entweder streifenförmig die zum Teil thrombosierte Venen entlang oder breitet sich mehr flächenhaft aus. Die Meningen erscheinen besonders über den Hirnfurchen durch starke Eiteransammlungen im Subarachnoidalraum verdickt, gelblich bis gelbgrün. Eitermassen sammeln sich besonders dort, wo sich das Cavum subarachnoidale zu Zisternen erweitert. Dies wurde auch an Tierversuchen nach Einspritzung von Trypanblau bestätigt. Hierbei schlug sich der Farbstoff besonders intensiv in den Nischen zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata, weiter an der Oberfläche des Kleinhirns und am Rückenmark, dieses gleichsam wie ein Mantel umgebend, ab. (P e t t e u. K a l m , 1953.)

Die Ausbreitung und Lokalisation des eitrigen Exsudats ist in den einzelnen Fällen verschieden. Bisweilen handelt es sich nur um kleinere umschriebene Eiteransammlungen, in anderen Fällen sind größere Anteile der Konvexität von einem Eitermantel überzogen (Konvex- oder Haubenmeningitis). Findet sich das eitriges Exsudat im Bereich der Hirnbasis, so wird der Begriff Basismeningitis verwendet. Hat sich die Infektion aber über die gesamte Oberfläche des Gehirns ausgebreitet, so handelt es sich um eine Meningitis diffusa, ist das Rückenmark ebenfalls miteinbezogen, um eine Meningitis cerebrospinalis. Vielfach werden auch die Ventrikelräume durch diesen Krankheitsprozeß in Mitleidenschaft gezogen. Der sogenannte Ventrikeleinbruch ist auch im Zeitalter der Antibiotika und Sulfonamide eine sehr gefürchtete Komplikation, da es hierbei zu Schädigungen der zentralen Regulationszentren im Hirnstamm kommt. Daneben kann die Eiteransammlung in den inneren Liquorräumen zu einer Liquorstauung und somit zu einer weiteren Komplikation, dem Hydrocephalus internus, führen. Bei schwersten Entzündungen des Ventrikelsystems kommt es zu einer völligen Überschwemmung der Hirnkammern mit Eiter, zum tödlichen Pyocephalus internus.

Die Ependymzellen gehen dabei zugrunde und die subependymale Glia wuchert in das darüberliegende eitrige Exsudat ein. Es entstehen dadurch knötchenförmige Wucherungen, die eine abgelaufene Meningitis - falls die Entzündung nicht zum Tod geführt hat - noch nach Jahren erkennen läßt (Ependymitis granularis, Hasenjäger u. Stroescu, zit. S c h a l t e n b r a n d (1961)). Wie schon erwähnt wird die Meningitis purulenta durch bakterielle Erreger und häufig auch durch bestimmte Pilzarten hervorgerufen. Zum Erreger der eitrigen Meningitis kann jeder pathogene Keim werden: Staphylokokken, Streptokokken (*Streptococcus haemolyticus* und *anhaemolyticus* und Enterokokken), Pneumokokken, *E. coli*, Meningokokken und Influenzabazillen; seltener Gonokokken, Salmonellen des septicämischen Typs, *Klebsiella pneumoniae*, *Bacillus anthracis* (95 Fälle von Milzbrandmeningitis zusammengestellt von H a i g h t (1952)), *Pseudomonas pyocyanea* (21 Fälle von *Pyocyaneusmeningitis* beschrieben von R e i t t e r (1951)), Gasbrandbazillen (2 Fälle von Gasbrandinfektionen der Meningen berichtet von B u s h e (1954)) und *Listeria monocytogenes* (G r i n s c h g l , 1955). Unter den Pilzarten seien erwähnt: *Actinomyces israeli*, *Candida albicans* (nach M a t t o s - P i m e n t a (1960) wurden bisher 10 Fälle von Meningoencephalitiden dieses Erregers beschrieben, ferner von S v o l o s u. N o r d e n s t a m (1959/60)), *Cryptococcus neoformans* und *Aspergillus fumigatus* (10 Fälle ad hoc, M a t t o s - P i m e n t a (1960)). Über die Häufigkeit des Vorkommens dieser Erreger wurden bei dem Erlangener Krankengut folgende Beobachtungen gemacht: Bei 38 Fällen eitriger Meningitiden ergab die bakteriologische Untersuchung des Liquors 17 mal einen positiven Befund: 6 mal Pneumokokken, 5 mal Staphylokokken, 2 mal *E. coli*, je einmal Streptokokken, Bakt. *pyocyaneum*, Enterokokken und Proaktinomyzeten, siehe Abb. 1. Auch bei C a i r n s (1947), S c h r e t l e n u. v a n Z a a n e (1955), G r ö n r o o s u. U u r a s m a a (1954) und G r i n s c h g l (1955) stehen Pneumokokken an erster Stelle unter den Erregern. Nächst-häufig finden sich *Haemophilus influenzae*, dann Meningokokken, seltener Streptokokken, Staphylokokken, *E. coli*, *Pyocyaneus* und nur vereinzelt Enterokokken und *Listeria monocytogenes*.

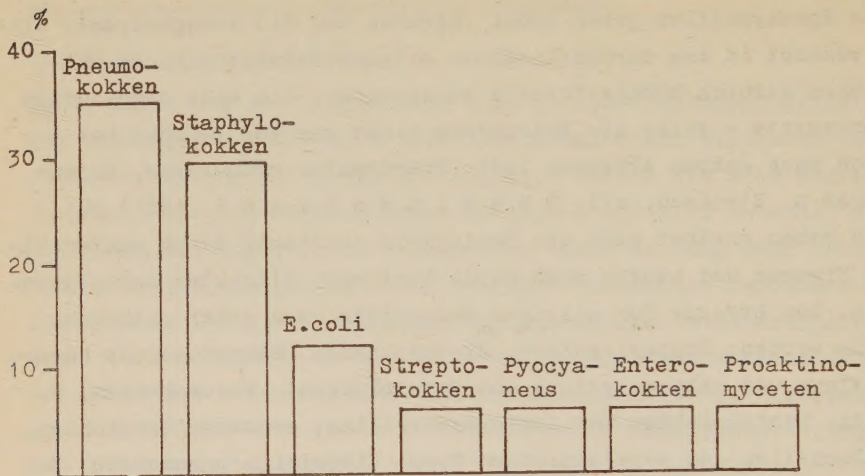


Abb. 1 Art und Häufigkeit der Erreger in % der Fälle

Nach P e t t e u. K a l m (1953) werden bei der Entzündung der Meningen zwei Infektionswege beschriftet. Die Entzündung kann entweder direkt aus Eiterherden der Nachbarschaft auf die Meningen erfolgen oder aberindirekt von entfernten Eiterherden ausgehen, die in die Blut- oder Lymphbahn einbrechen. Im ersten Fall handelt es sich um eine fortgeleitete Meningitis (nach Schädelfrakturen, Durchbruch von Abszessen usw.), im zweiten Fall um eine metastatische Entzündung der Meningen, hämatogener oder lymphogener Genese (nach Pneumonie, Lungenabszeß, Bronchiektasen, Osteomyelitiden, Erysipel an irgend einer Körperstelle und ganz selten infolge einer Endokarditis wie in Fall 19).

I. Die fortgeleitete Meningitis

Entsprechend der jeweiligen Genese unterscheidet man eine posttraumatische, postoperative, rhinogene, otogene und postpunktuelle Meningitis.

In den 38 Fällen eitriger Meningitiden, die in Erlangen behan-

delt wurden, war der überwiegende Teil (50%) wie auch Abb. 2 veranschaulicht traumatischen Ursprungs. Bei den 6 mit unklarer Genese bezeichneten Fällen handelt es sich meist um Affektionen der Meningen, die eine metastatische Entstehung vermuten lassen.

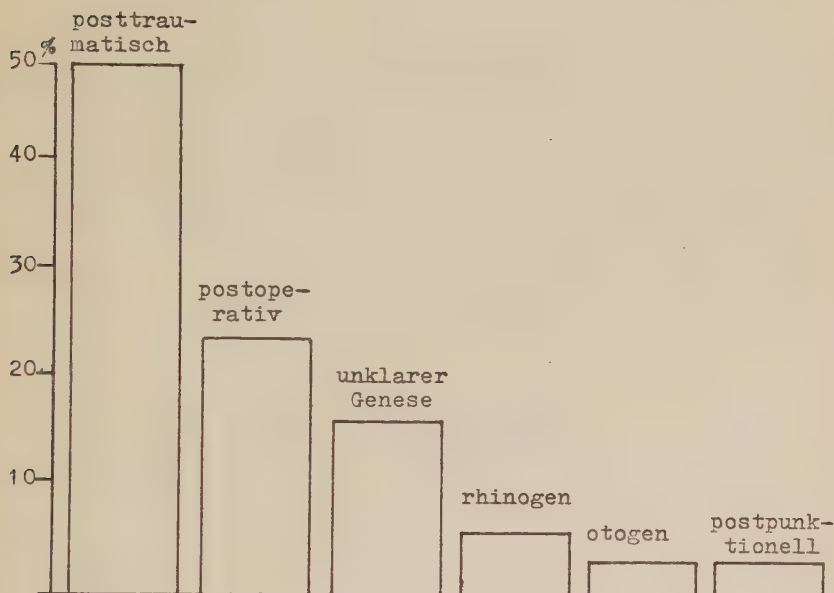


Abb. 2 Prozentuale Verteilung eitriger Meningitiden verschiedener Genese

a) Die traumatische Meningitis

Sie ist eine Komplikation bei Frakturen des Schädels infolge stumpfer Gewalteinwirkung und bei Verletzungen durch Hieb- und Schußwaffen. Es kommt dabei zu einer Durazerreißung. Nach T ö n n i s (1951) werden die von der Duraöffnung aus eindringenden Erreger durch die Bewegungen des Gehirns in die Subarachnoidal- und Subduralräume eingesogen, ein Vorgang, der wie T ö n n i s (1951) weiterschreibt: "Durch die mit zunehmendem Ödem erfolgende Anpressung der Hirnoberfläche gegen die Duraöffnung eine zeitliche Begrenzung erfährt, zum anderen durch die Ausbildung eines Verklebungsringes zwischen den Meningen und der

Dura rings um die Duralücke herum beendet wird." Wie auch I r s i g l e r (1943) mit seinen Tierexperimenten bestätigt hat, kommt es im weiteren Verlauf der Erkrankung zu einer Überschwemmung der Liquorräume mit Bakterien, von denen nur sehr wenige die optimalen Lebensbedingungen vorfinden, die meisten aber zugrunde gehen. Dabei bildet sich klinisch das Bild der "Meningealen Reaktion" aus (T ö n n i s , 1948). Steigen die Zellwerte über 300/3 Zellen, so haben wir das Bild eines "toxisch voll ausgebildeten Stadiums im Ablauf der Entzündung der Meningen" vor uns (T ö n n i s , 1948). In anderen Fällen entsteht erst eine eitrige Enzephalitis bzw. ein intrakranieller Abszeß, der noch nach Monaten, manchmal nach Jahren eine sogenannte Spätmeningitis erzeugen kann.

Unter den 19 Fällen posttraumatischer Meningitiden des eigenen

Autor	Jahr	Anzahl offener Schädel-Hirn- verletzungen	Morbidity an Meningitis	
			Zahl	%
Hetzar	1935	128		4,7
Knopflach u. Scholl	1937	293		1,4
Seiferth	1938			10,0
Behrend	1955	264	3	1,2
Ungeheuer u. Wurche	1960	512	13	2,5
Richter	1960	100	3	3,0
Boenninghaus	1960	175	26	14,5
Eigenes Krankengut	1963	127	9	6,3

Abb. 3 Morbidity eitriger Meningitiden nach offenen Schädel-Hirnverletzungen

Krankengutes waren 6 Spätmeningitiden. Betrachtet man die Gesamtzahl der offenen und gedeckten Schädelverletzungen, die in den Jahren 1958 - 1963 in Erlangen stationär behandelt wurden,

so ergibt sich bei 127 Fällen eine Morbidität von 6,3% an eitriger Meningitis (8 Fälle). Vergleichbare Zahlen anderer Autoren (Abb. 3) ergeben im Durchschnitt eine Morbidität von 5,4%. Im folgenden sollen zwei Beispiele einer posttraumatischen Meningitis angeführt werden.

Fall 26: Frühmeningitis nach gedeckter Schädelverletzung.

M.A., 24 Jahre, KrbI.-Nr. 2385 / 1960

Am 8.8.1960 Motorradunfall. Der Verletzte war nach dem Unfall nicht bewußtlos und hat noch am selben Tage einen Arzt aufgesucht. Am 10.8. zunehmende Bewußtseinstörungen mit cerebralen Anfällen. Einweisung in die Neurochirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen. Patient war bei der Aufnahme hochgradig nackensteif und nicht mehr ansprechbar, Lonokelhämatom links, Suboccipitalpunktion: Trüber Liquor, 23 500/3 Leukozyten, Gesamteiweiß nach Kafka: 12,5, Nonne und Pandy: +++, bakteriologische Untersuchung: Pneumokokken. Röntgen: Keine Schädelfraktur nachweisbar. Bei der H N O - Fachärztlichen Untersuchung wurde kein pathologischer Befund erhoben. Unter intralumbaler und intrazisternaler Reveringabe kam es zur komplikationslosen Heilung.

Bei dem engen Zusammenhang mit dem Trauma ist in diesem Fall eine traumatische Frühmeningitis anzunehmen, obgleich röntgenologisch keine Frakturlinien nachgewiesen werden konnten. Bei der schweren Zugänglichkeit dieses Gebietes stellen sich feine Frakturlinien selbst bei Schichtaufnahmen nicht immer dar, zum anderen ist das Eindringen der Infektionserreger und die Ansiedlung der Infektion auf der traumatisch geschädigten Dura auch durch persistierende Knochennähte möglich (Kautzky, 1951).

Fall 21: Spätmeningitis nach einer offenen Schädelverletzung,
die zwei Monate zurücklag.

J.M., 56 Jahre, KrbI.-Nr. 2844 / 1958

Am 2.9.1958 wurde der Patient durch den abspringenden Teil einer Bandsäge am Kopf verletzt. Nach dem Unfallereignis lag kein sicheres Commotiosyndrom vor. Bei der Aufnahme war der Patient bewußtlos. Es bestand eine Parese des linken Arms. Rechts parietal. fand sich eine bereits versorgte Platzwunde. Röntgen: Intracerebral wurde ein kleines Knochenstück gefunden. Am gleichen Tage Trepanation, Ausräumung eines intracerebralen Hämatoms. Postoperativ guter Rückgang der Parese. Patient konnte am 20.11. 1958 beschwerdefrei entlassen werden. Acht Tage später erneute Aufnahme. Patient war wieder bewußtlos. Es bestand eine ausgeprägte Nackensteifigkeit. Im Liquor: 3 500/3 Leukozyten, Gesamteiweiß nach Kafka: 4,0, Nonne und Pandy: ++, bakteriologische Untersuchung: Staphylococcus aureus haemolyticus. Klinisch bei

mehrmaliger Elektroencephalographie: Kein Anhalt für einen Hirnabszeß. Trotz täglicher Liquorausblasungen und antibiotischer Therapie mit Paraxin, sowie lokaler Nebacetinspülungen exitus letalis am 5.1.1959.

Bei der Autopsie wurden mehrere kirschkerngroße Abszesse im rechten Parietalhirn in Höhe der Calcarinarinde gefunden.

In dem vorliegenden Fall entwickelte sich trotz operativer Versorgung eines offenen Schädeltraumas und Entfernung eines Hämatoms eine tödlich verlaufende Spätmeningitis (zwei Monate nach dem Unfallereignis). C a i r n s et al. (1947) erwähnen, daß der Zeitpunkt des Manifestwerdens einer eitrigen Meningitis nicht nur vom Ausgangspunkt der Infektion abhängig ist, sondern, daß auch die Latenzzeit der Infektion durch die Art der Erreger und die Abwehrkräfte des Organismus des Patienten bestimmt wird.

b) Die postoperative Meningitis

Bei dem Auftreten einer eitrigen Meningitis einige Tage nach der operativen Versorgung einer offenen Schädelverletzung liegt der Verdacht nahe, daß es sich hierbei um eine postoperative Meningitis handelt. Nach B o e n n i n g h a u s (1960) sind ungenügende Duradeckungen, postoperative Liquorzysten und therapieresistente Keime die Ursachen solcher Infektionen. Seltener dagegen wird durch Einbringen von Keimen während einer Schädel-Hirnoperation eine Meningitis gesetzt.

Fall 32: Postoperative Meningitis nach Koagulation des Ganglion Gasseri.

P.Z., 51 Jahre, Krbl.-Nr. 21972 / 1962

Wegen einer Trigeminalneuralgie wurde bei dem Patienten in einer auswärtigen Klinik eine zweimalige Elektrokoagulation des Ganglion Gasseri rechts vorgenommen. Am Tage nach der Entlassung bekam der Patient starke Kopfschmerzen, wurde nackensteif und somnolent. Am gleichen Tage Aufnahme in die hiesige Klinik: Patient war nicht mehr ansprechbar, es bestand eine ausgeprägte Nackensteife, Pupillen beiderseits gleich, aber sehr eng. Lumbalpunktion: Liquor blutig, trüb, 94 000/3 Leukozyten, bei mehrmaliger bakteriologischer Untersuchung war der Liquor steril. Luftencephalographie: Kein Hinweis für einen raumfordernden Prozess, insbesondere für einen umschriebenen, operativ angehbaren Hirnabszeß. Trotz intensiver antibiotischer Therapie mit Leucomycin und intralumbalen Reveringaben betrug die Pleozytose bis zuletzt 80 000/3 Leukozyten. Am siebenten Tage nach der Aufnahme kam der Patient ad finem.

Bei der Autopsie wurden neben schweren Veränderungen im Bereich der Hirnhäute, besonders in der Umgebung der Hirnbasis und des

caudalen Hirnstammes, schmierig eitrige Beläge in der Gegend des rechten Ganglion Gasseri gefunden. Weiterhin lagen Empyeme in der rechten Oberkieferhöhle und der Keilbeinhöhle vor.

In diesem Falle wurde mit großer Wahrscheinlichkeit die Infektion durch den operativen Eingriff gesetzt. Keime konnten trotz mehrmaliger bakteriologischer Untersuchung des Liquors nicht gefunden werden.

Unter den 919 tödlichen otogenen Meningitiden, die Z a n g e (1928) zusammengestellt hat, war der Liquor 209mal bakterienfrei (23%). Bei 92 Fällen eitriger Meningitiden, die G r ö n r o o s u. U u r a s m a a (1954) beschrieben, war der Liquor 19mal steril (21%). Im Erlanger Krankengut blieb der Liquor bei 38 Fällen 21mal keimfrei (55%). Dennoch läßt nach P e t t e u. K a l m (1953) eine erhöhte Leukozytose im Liquor, die längere Zeit anhält, durchweg auf eine durch Eiterbakterien erzeugte Meningitis schließen. Sicher handelt es sich auch im vorliegenden Fall um eine bakteriell bedingte, postoperative Meningitis, zumal bei der Autopsie Eiter in der Gegend des Ganglion Gasseri gefunden wurde. Es wäre jedoch auch denkbar, daß die zum Tode führende Meningitis auf die entzündlichen Veränderungen im Bereich der rechten Oberkieferhöhle bzw. der Keilbeinhöhle zurückgeführt werden könnte.

c) Die postpunktionelle Meningitis

Fälle von postpunktionellen Meningitiden nach Lumbalpunktion sind von R e i t t e r (1951), B i e h l u. H a m b u r g e r (1954) und von S t u d d e r t (1958) beschrieben worden. R e i t t e r (1951) hat 23 Fälle von Pyocyaneus-Meningitis nach Lumbalpunktion aus der Weltliteratur zusammengestellt, darunter ein eigener Fall. B i e h l u. H a m b u r g e r (1954) berichteten über 5 Fälle von Meningitiden nach Lumbalpunktion. Der Erreger war *Pseudomonas aeruginosa*. In den beiden von S t u d d e r t (1958) veröffentlichten Fällen handelte es sich um postpunktionelle Staphylokokken-Meningitiden. In Erlangen kam ein Fall einer postpunktionellen Pyocyaneus-Meningitis zur stationären Behandlung.

Fall 22: Pyocyaneus-Meningitis nach Lumbalpunktion

F.B., 19 Jahre, KrbI.-Nr. 2707 /1959

Zur Operation einer lumbosakralen Dermoidzyste wurde im Heimatkrankenhaus eine Periduralanästhesie angelegt. Am 10. postoperativen Tage stellten sich bei dem Patienten Kopfschmerzen, Fieber und Erbrechen ein. Bei der stationären Aufnahme in die Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen fand sich eine Stauungspapille von beiderseits 3-4 Dptr. Lumbalpunktion: Im Liquor 4 986/3 Leukozyten, Gesamteiweiß nach Kafka: 4,0, Nonne und Pandy: ++, die bakteriologische Untersuchung ergab das Vorhandensein von Bacterium pyocyaneum. Luftencephalographie: Hydrocephalus internus ohne Hinweis auf einen raumfordernden intrakraniellen Prozeß. Nach intensiver antibiotischer Therapie mit Chloramphenicol, Reverin und Leukomycin langsamer Rückgang der Pleozytose. Patient wurde anschließend wegen eines neurasthenischen Syndroms zur weiteren Behandlung in die Nervenklinik verlegt.

Über die eingangs erwähnten Fälle rhinogener und otogener Meningitiden soll im Rahmen dieser Arbeit nicht gesprochen werden, sie gehören in das Fachgebiet der H N O -Heilkunde, zumal es sich nicht um posttraumatische, rhinogene und otogene Meningitiden handelte.

II. Die metastatische eitrige Meningitis

Eine metastatische Meningitis kann durch jeden Eiterherd im Körper, der in die Blut- oder Lymphbahn einbricht, erzeugt werden. Zum Erreger dieser Art eitriger Infektionen der Meningen kann neben den obligat pathogenen auch jeder fakultativ pathogene bzw. sonst apathogene Keim werden. Von den letzteren seien hier nur erwähnt: Die Enterokokken, die zur normalen Flora des Intestinums gehören, ebenso Escherichia coli, die für den Darm des Wirtsorganismus lebensnotwendig sind, weiterhin die sogenannten viridans Streptokokken, die den größten Bestandteil der normalen Flora des Respirationstraktes ausmachen (L a n g e , 1958).

Fall 27: Hämatogene Coli-Meningitis nach gedecktem Schädeltrauma.

J.A., 32 Jahre, KrbI.-Nr. 1931 / 1960

Nach Mitteilung der Polizei wurde der Patient bewußtlos in einer Scheune aufgefunden. Außer einer mit Blut und Menschenkot beschmierten Hautverletzung am Arm des Patienten konnten keinerlei Verletzungen am Körper nachgewiesen werden. Die Bewußtlosigkeit

bestand fort bis zum Tode am 20. Tage nach der Aufnahme, so daß über den Unfallhergang keine näheren Angaben vorliegen. Bei der Aufnahme in die Neurochirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen bestand eine deutliche Nackensteifigkeit, doppelseitige Pyramidenbahnzeichen und eine starke motorische Unruhe. Im Angio- und Encephalogramm fand sich kein Hinweis für eine extra- oder subdurale Blutung oder einen sonstigen raumfordernden Prozeß. Lumbalpunktion: Im Liquor 65 000/3 Leukozyten, Gesamteiweiß nach Kafka: 20,0, Nonne und Pandy: ++, bakteriologische Untersuchung des Liquors: Reichlich Bacterium coli. Die Röntgenuntersuchung des Schädels ergab keinen Anhalt für eine Schädelfraktur. Im Laufe der folgenden Tage wurde durch die intensive antibiotische Therapie mit Supracillin und Sigmamycin, sowie 7malige suboccipitale Reveringaben die Pleozytose zunehmend geringer. Die letzte Liquoruntersuchung ergab einen normalen Zellbefund, bei der bakteriologischen Untersuchung blieb die Kultur steril. Bei der gerichtsmmedizinischen Sektion fanden sich keine eindeutigen krankhaften Veränderungen am Gehirn. Lediglich an den Stirn- und Schläfenpolen waren kleinere oberflächlichere Kontusionen nachweisbar. Größere Folgen der durchgemachten Meningitis ließen sich nicht feststellen. Kein Anhalt für einen Schädelbruch oder eine Verletzung der harten Hirnhaut.

Wie aus der polizeilichen Untersuchung hervorgeht, fand sich am Arm des Patienten eine mit Menschenkot beschmierte Hautverletzung. Da auch bei der gerichtsmmedizinischen Sektion keinerlei Anzeichen einer Schädelverletzung gefunden wurden, liegt der Verdacht nahe, daß es sich um eine hämatogene Coli-Meningitis handelte. Die Erreger dürften von der Wunde am Arm aus in die Blutbahn gelangt sein und somit eine Coliinfektion der Meningen erzeugt haben. Durch das Schädeltrauma kam es zur Schädigung und damit zur Resistenzminderung der weichen Hirnhäute (N o e t z e l , 1948 u. 1956), die das Angehen der Infektion begünstigte.

Fall 19: Eitrige Meningitis nach abgelaufener Endokarditis
hervorgerufen durch viridans Streptokokken.

J.K., 20 Jahre, KrbL.-Nr. 2673 / 1957

Nach Angaben der einweisenden Klinik bestand bei der Patientin eine Endokarditis lenta mit vergrünenden Streptokokken, die bei gleichzeitiger Gravidität zu mehreren Embolien in die Peripherie und einer Totgeburt im 10. Monat geführt hatte. Bei der Lumbalpunktion im Heimatkrankenhaus wurde eine Pleozytose von 11 000/3 Leukozyten festgestellt, Nonne und Pandy: ++. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Liquors wurden keine Bakterien gefunden. Die Patientin war bei der Aufnahme in die Neurochirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen bereits in einem sehr schlechten Zustand. Es wurden eine zunehmende Pto-sis rechts, eine rechtsseitige Fazialislähmung, weiterhin eine Gaumensegellähmung und ein Trigerinusausfall der rechten Seite

festgestellt. Die Patientin hatte Kopfschmerzen, Fieber ($38^{\circ}\text{C}.$) und ausgeprägte Zeichen einer Meningitis. Bei der Lumbalpunktion ergab sich eine Pleozytose von 6 000/3 Zellen. Der Liquor wurde nicht bakteriologisch untersucht. Die BSG betrug: 84/112. Luft-encephalographie: Kein Hinweis für einen raumfordernden Prozeß. Die Patientin kam noch am Aufnahmetag ad finem. Bei der Autopsie wurde die bereits klinisch und bakteriologisch gesicherte Endokarditis lenta der Aortenklappen bestätigt. Die Untersuchung des Gehirns ergab: Embolisch blutige Erweichungen im Bereich des li. Stirn- und Scheitelhirns einschließlich der Stammganglien mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel.

Im vorliegenden Fall dürfte es sich um eine metastatische Streptokokkenmeningitis handeln. Nach H o y n e u. H e r z o g (1950) darf die hämatogene Entstehung einer Meningitis mit viridans Streptokokken angenommen werden, wenn die primäre Infektion irgendwo sonst im Körper bekannt ist. Hinweise für die Entstehung einer hämatogenen Meningitis nach abgelaufener Endokarditis finden sich auch bei P e t t e u. K a l m (1953) und W e b e r (1957). Weitere sieben Fälle einer Meningitis purulenta durch streptococcus viridans nach abgelaufener Endokarditis wurden von H o y n e u. H e r z o g (1950) aus der Literatur zusammengestellt.

Das Fehlen von Erregern im Liquor ist einmal dadurch zu erklären, daß keine Kultur angelegt wurde, zum anderen durch die längere Zeit andauernde Therapie mit hohen Dosen antibiotischer Mittel.

3. Symptomatologie

Man muß bei der eitrigen Meningitis zwischen den allgemeinen und lokalen Symptomen unterscheiden. Zu den allgemeinen Symptomen, sie entstehen durch den erhöhten Hirndruck, gehören: Kopfschmerzen, Übelkeit, Brechreiz, Bewußtseinstörung und Fieber. Zu den lokalen Symptomen: Mono- oder Hemiparesen, Lähmungen basaler Hirnnerven (Ptosis, Okulomotoriuslähmung, Pupillenstörung), häufig Neuritis optica, seltener Stauungspapillen.

Die Kopfschmerzen werden bald mehr in den Vorder-, bald mehr in den Hinterkopf bzw. Nacken lokalisiert. Nebenher besteht meist noch eine starke motorische Unruhe. Der Kranke zeigt einen angst- und schmerz~~er~~füllten Gesichtsausdruck. Er reagiert auf äußere Reize wie Berühren oder Bewegen des Kopfes, optische und akustische Reize sehr heftig. Während der Patient zu Beginn der Erkrankung

noch lange Zeit hindurch klar bleiben kann, so kommt es mit Fortschreiten der eitrigen Infektion über Bewußtseinstörungen zur Somnolenz und zum Koma. Die Nahrungsaufnahme ist meist schon in einem mittleren Stadium der Erkrankung erschwert. Ein regelmäßiges Symptom ist das Fieber. Die Temperatur steigt rasch auf hohe Werte an und bleibt hoch. Schüttelfröste können das Fieber begleiten.

Die Nackensteifigkeit ist ein sehr wesentliches Zeichen. Sie tritt meist sehr früh auf, kann aber zu Beginn der Erkrankung trotz hoher Leukozytenzahlen im Liquor fehlen. In vielen Fällen geht die Nackensteife mit einem ausgeprägten Opisthotonus einher. Von Bedeutung sind noch folgende Symptome: Das in der Hüfte gebeugte Bein kann im Knie nicht durchgestreckt werden (Kernig'sches Zeichen); beim Hochheben des gestreckten Beins treten Schmerzen in der Hüfte auf (Lasègue'sches Phänomen), schließlich noch das Brudzinsky'sche Zeichen: Beim passiven Vorwärtsneigen des Kopfes gegen den Thorax kommt es zu einer Flexion der Beine. In sehr schweren Fällen ist das Abdomen eingezogen (Kahnbauch), und die Gliedmaßen stehen in Flexionskontraktur. Starre des Gesichts, tonische Krämpfe der Schläfenmuskulatur und der Masseteren (Trismus) sowie Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion werden seltener beobachtet.

Neben dem klinischen Befund kommt der Liquordiagnostik eine entscheidende Bedeutung zur Diagnose und Differentialdiagnose zu. Der Liquor wird entweder durch Lumbal- oder Subokzipitalpunktion gewonnen. Bei der Liquorentnahme wird der Liquordruck häufig mitbestimmt. Der Normalwert, der beim flach liegenden Menschen zwischen 110 und 160 mm Wasser liegt, kann beim Vorliegen einer eitrigen Meningitis auf Werte bis 400 mm Wasser und höher ansteigen; liegt aber ein abnorm niedriger Druck vor, so ist das Vorhandensein eines Passagehindernisses anzunehmen (P e t t e u. K a l m , 1953). Auf die daraus entstehenden Komplikationen wurde schon hingewiesen (siehe Seite 2). Die Beschaffenheit des Liquors, wenn wir von den Blutbeimengungen absehen, -klar, trübe oder in schwersten Fällen xanthochrom - ist im wesentlichen durch den Grad der Pleozytose bestimmt. Bei der Untersuchung des Liquors sind die Zellzählung, die quantitativen und qualitativen Eiweiß-

bestimmungen sowie die bakteriologisch-serologischen Untersuchungen von besonderer Bedeutung. Zellvermehrungen bis zu 300/3 Zellen pro cmm sind noch als Zeichen einer "Meningealen Reaktion" (T ö n n i s , 1948) anzusehen, während sie bei einer foudroyant verlaufenden eitrigen Meningitis bis auf einige Hunderttausend ansteigen können. Neben der Zählung ist eine Differenzierung der Zellen in Leukozyten, Lymphozyten und Erythrozyten notwendig. Weiterhin gehört zur Liquordiagnostik die Bestimmung des Eiweißgehaltes durch die qualitativen Reaktionen nach Nonne-Appelt, Pandy-Weichbrodt, die quantitative Bestimmung der Albumin-Globuline bzw. des sich daraus ergebenden Albumin-Globulin-Quotienten, sowie die Bestimmung der Gesamteiweißwerte nach Kafka.

Bei der Differentialdiagnose kommt der frühzeitigen und wiederholten mikroskopischen, kulturellen bakteriologischen Liquoruntersuchung sowie der damit verbundenen Resistenzbestimmung die größte Bedeutung zu.

Für die Meningokokken-Meningitis, die meist im Frühjahr epidemieartig auftritt und bevorzugt Kleinkinder befällt, ist ein katarhalisches Vorstadium charakteristisch. Besonders schwere Verlaufsformen zeigen vielgestaltige Erytheme mit petechialen bis flächenförmigen Hautblutungen. Beweisend für diese Erkrankung ist der Nachweis von Meningokokken im Ausstrichpräparat oder die Bakterienkultur. Eine im allgemeinen im Zusammenhang mit einer Miliartuberkulose vorkommende Meningitis tuberculosa zeigt ebenfalls die charakteristischen klinischen Symptome, wie sie bei der Meningitis purulenta beschrieben wurden. Differentialdiagnostisch entscheidend ist hierbei der Liquorbefund: Erhöhte Pleozytose, die abgesehen vom Beginn der Erkrankung fast ausschließlich Lymphozyten enthält; Nonne und Pandy: positiv; Druck erhöht; beim Stehenlassen des Liquors bildet sich infolge starker Vermehrung des Eiweißgehaltes ein sogenanntes Spinnwebgerinsel; Liquorzucker erniedrigt. Weitere diagnostisch wichtige Hinweise ergeben die röntgenologische Untersuchung der Lungen und das Blutbild. Sicherung der Diagnose durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Liquor bzw. im Blut und durch das Tierexperiment. Bei der akuten Enzephalitis findet sich im allgemeinen eine deutliche Hyperästhesie, Erbrechen, gesteigerte Reflexe, spastische Lähmungen, Krämpfe, hohes Fieber und eine rasch eintre-

tende Bewußtlosigkeit; im Liquor: geringe Zellvermehrung, keine Trübungen, Vermehrung der Zuckerkonzentration und eine mäßige Eiweißvermehrung (P e t t e u. K a l m , 1953). Die Poliomyelitis im präparalytischen - meningitischen Stadium ist oft unmöglich von der Meningitis purulenta zu unterscheiden. Diese Erkrankung tritt gehäuft im Sommer und Herbst auf. Seltenere Meningitiden z.B. bei Diphtherie, Masern, Varizellen, Scharlach, Leptospirosen, Typhus und Tetanus müssen ebenfalls ausgeschlossen werden. Bei nur geringer Pleozytose (bis 1000 Zellen) ist auch an eine symptomatische- oder allergische Meningitis (siehe Seite 1) und an eine "Meningeale Reaktion" (T ö n n i s , 1948) zu denken.

Liegen Zeichen vor, die auf einen raumfordernden intrakraniellen Prozess hinweisen, (Stauungspapille, stark erhöhter Liquordruck, neurologische Herdzeichen usw.) so ist durch Luftdarstellung der Hirnkammern oder cerebrale Angiographie eine Klärung herbeizuführen.

4. Therapie und Prognose

Als oberster Grundsatz jeder Therapie der eitrigen, fortgeleiteten oder traumatischen Meningitis wurde von A l b r e c h t (1961), B o e n n i n g h a u s (1960), P e t t e u. K a l m (1953), W e b e r (1957) und anderen Autoren immer wieder die Notwendigkeit der Entfernung der primären Infektionsquelle betont. Der Primärherd ist bei Schädelbasisbrüchen vorwiegend im Nebenhöhlen- und Ohrbereich zu suchen, insbesondere wenn bei der bakteriologischen Untersuchung des Liquors Pneumokokken und Streptokokken gefunden wurden (W e b e r , 1957). Daneben kann aber auch eine gleichzeitig bestehende Osteomyelitis zu einer Infektion der Leptomeningen führen.

Seit der Anwendung der Sulfonamide, vor allem aber der Antibiotika ist die Morbidität eitriger Meningitiden unter 10% gesunken.

A l b r e c h t (1961), B a u e r (1939) und P e t t e u. K a l m (1953) führen diese niedrige Morbidität vor allem auf eine prophylaktische antibiotische Therapie zurück. Sie fordern, daß bei Frakturen, insbesondere im Bereich der Nebenhöhlen und des Ohres, selbst bei nicht vorhandener Liquorrrhoe oder meninge-

alen Zeichen, sofort mit der antibiotischen Therapie begonnen werden soll. Die Behandlung besteht hierbei und ebenso bei einer bereits bestehenden Meningitis, einmal aus einer Allgemeinbehandlung, zum anderen aus einer speziellen antibiotischen Therapie. Zur Allgemeinbehandlung gehört: Gute Lagerung, geregelte Nahrungsaufnahme, regelmäßige Entleerung von Stuhl und Urin, weiterhin Sedativa zur Behandlung der motorischen Unruhe und Antineuralgica zur Bekämpfung der Schmerzzustände. Die gezielte Therapie besteht im wesentlichen aus parenteraler und intrathecaler Verabreichung von Antibiotika und täglichen Liquorausblasungen.

W e b e r (1957) weist ausdrücklich daraufhin, daß eine erfolgreiche Behandlung vom frühest möglichen Einsatz einer adäquaten Therapie abhängig ist. Eine gezielte, das heißt auf den jeweiligen Erreger abgestimmte Therapie, ist aber nur nach der bakteriologischen Untersuchung des Liquors und einer damit verbundenen Resistenzbestimmung möglich.

Der erste wesentliche Fortschritt in der Behandlung eitriger Meningitiden war die Einführung der Sulfonamide. Auch heute noch hat die Sulfonamidtherapie ihre Bedeutung vor allem in der Behandlung der Meningokokkenmeningitis nicht verloren, A l e x a n d r o w (1954), G i e s e (1947) und W e b e r (1957). Die Erwachsenenendosis beträgt je nach Schwere des Krankheitsbildes 8 - 20 gr täglich intramuskulär (A l e x a n d e r , 1956) und (C h a b b e r t et al., 1959). Kinder erhalten 150 - 600 mg Sulfonamid / Kg -Körpergewicht und Tag (D e t m o l d , 1955), (K e y z e r , 1952) und (K o n z e r t , 1955). Wesentlich wirksamer bei der Behandlung der Pneumokokken-, Streptokokken- und Staphylokokken-Meningitiden haben sich seit ihrer Einführung am Ende des letzten Weltkriegs das Penicillin und die übrigen Antibiotika erwiesen. Penicillin wird im allgemeinen täglich bis zu 4 Mill. E intramuskulär verabreicht (C a i r n s , 1947), (G i b s o n u. J a m e s , 1952) und (M c K e n d r i c k , 1954). Bei Kindern empfehlen D e t m o l d (1955) und K e y z e r (1952) 40 000 - 100 000 E / Kg -Körpergewicht und Tag. Streptomycin wird 3 - 4 stdl. in Höhe von 0,25 - 1 gr intramuskulär gegeben (C h a b b e r t , 1959) und (P u l a s k i u. M e t t h e w s , 1947). Bei Kindern genügt eine Dosis von 25 -

80 mg / Kg -Körpergewicht und Tag (K e y z e r , 1952). Eine kombinierte Penicillin- Streptomycintherapie empfiehlt sich vor allem bei Pneumokokken-, Streptokokken- und Staphylokokken-Meningitiden (G r i n s c h g l (1955) und W e b e r , Ch. (1950)). Bei Coli-Meningitiden ist Penicillin wirkungslos, sehr wirksam dagegen ist eine kombinierte Streptomycin- Sulfonamidtherapie in einer Dosierung von 40 mg / Kg -Körpergewicht und Tag i.m. (A l e x a n d e r (1956) und E t t e l s d o r f (1955). Gute Resultate in der Behandlung eitriger Meningitiden sind auch mit: Aureomycin (G i b ' s o n u. J a m e s (1952), H a i g h t (1952), L e p p e r et al. (1952) und R e i t t e r (1951)), Chloramphenicol (B e n h a m o u et al. (1955), C h a b - b e r t et al. (1959), E t t e l s d o r f (1955) und L e p - p e r et al. (1953)), Nebacetin (A l b r e c h t (1960 u.61) und S c h i e f e r (1958)), Omnamycin (G r i n s c h g l (1955)), Polymycin B (B i e h l et al. (1954), E t t e l s - d o r f (1955), L e p p e r et al. (1953) und T e n g u. J o h n s o n (1953), Tetracyclin (S m i t h et al. (1957), Terramycin (B u s h e , 1958) und vielen anderen Präparaten erzielt worden. Neben der intramuskulären kommt vor allem der intrathecalen Anwendung von Antibiotika eine große Bedeutung zu. Diese liegt vor allem darin, daß das Therapeutikum unter Umgehung der Blut-Liquorschranke, die bei nicht entzündlich veränderten Meningen für Penicillin praktisch undurchlässig ist, unmittelbar an den Ort der Entzündung gebracht werden kann. A l e - x a n d r o w (1955), C a i r n s (1947), K u r i l e n k o u. D o b r y c h (1953) und P o p p e r (1947). Es hat sich aber gezeigt, daß die intrathecale Anwendung von Penicillin und Streptomycin keineswegs gefahrlos ist. So wurden von A l b r e c h t (1960) zwei schwere Krampfanfälle und ein Todesfall nach intrazisternaler Gabe von 10 000 E Penicillin in wässriger Lösung beschrieben. B u s h e (1957) hat bis zum Jahre 1957 22 Fälle mit Querschnittslähmung und Caudaschädigung, sowie 82 Fälle mit schweren cerebralen Schäden darunter einigen Todesfällen nach intrathecaler Applikation von Penicillin und Streptomycin aus der Literatur zusammengestellt. Hinweise auf Cauda equina- und Nervenwurzelschäden finden sich auch bei P e t t e u. K a l m

(1953) und Braun (1947). Wie Abb. 4 zeigt sind die Mortalitätsziffern bei intrathecaler und nur parenteraler Behandlung annähernd gleich hoch. Dies haben auch Schretlen u. van Zaanen (1955) nach einem eingehenden Literaturstudium festgestellt.

Autor	Jahr	Penicillinapplikation:					
		intrathecal			parenteral		
		Zahl	±	in %	Zahl	±	in %
Smith	1947	50	11	22,0			
Cairns	1948	48	4	8,3			
Weber, Ch.	1950	19	5	26,3			
Keyzer	1952				22	3	13,6
Mc Kendrick	1954	35	3	8,6			
Detmold	1955				31	14	45,0
Grinschgl	1955				12	1	8,3
Boenninghaus	1960	26	4	15,0			
Alexander	1955				186	25	13,0
Ungeheuer	1960	7	2	28,5			
Gesamtzahl:		185	29	=15,7	251	43	=17,1

Abb. 4 Mortalität bei intrathecaler und parenteraler Penicillintherapie

Anstelle von Penicillin und Streptomycin wurde bei dem vorliegenden Krankengut Nebacetin zur intrathecalen Applikation verwendet. Das Kombinationspräparat Nebacetin enthält 33 mg Neomycin und 2 500 E Bacitracin pro Ampulle. Wie Teng u. Mitarbeiter (1950 u. 55), Schiefer (1958) und Albrecht (1960 u. 61) an einer Reihe von Heilerfolgen gezeigt haben, ist die lumbale, intraventriculäre, intrazisternale und suboccipitale Anwendung von Nebacetin ohne Gefahr für das Nervensystem.

Nebacetin kann bis zu 50mg intrathecal verabreicht werden, T e n g u. J o h n s o n (1953), T e n g u. M e l a n e y (1950). A l b r e c h t (1960) empfiehlt eine tägliche Instillation von 2 - 3 ccm Nebacetinlösung.

Neben der allgemeinen und lokalen antibiotischen Therapie steht auch heute die Punktionsbehandlung. T ö n n i s (1948) hat in der präantibiotischen Zeit die Mortalität traumatischer Meningitiden durch frühzeitige Liquorausblasungen von 76,9 auf 10,7% senken können. Hierbei wurden die Ausblasungen täglich wiederholt bis die Zellzahl unter 300/3 gesunken war. Auch beim vorliegenden Krankengut ging das Fieber, die Gesamteiweißwerte nach Kafka und die Zellzahl nach täglichen Liquorausblasungen und gleichzeitigen lokalen antibiotischen Gaben viel rascher wieder auf Normalwerte zurück. Die Liquorausblasungen dienen vor allem dazu, die Liquorsekretion und Zirkulation zu fördern und einen Teil der toxischen Stoffe auf diesem Wege aus den Liquorräumen zu entfernen. (F e t t e u. K a l m , 1953).

Eine besondere Beachtung muß in diesem Zusammenhang der Therapie und Prophylaxe postpunktioneller eitriger Meningitiden wie sie in Fall 22 beschrieben wurde gewidmet werden.

In vitro - Versuche haben gezeigt, daß das Bacterium pyocyaneum penicillinresistent ist (R e i t t e r , 1951). B i e h l u. H a m b u r g e r (1954) verloren drei mit Penicillin, Streptomycin, Chloramphenicol, Terramycin, Aureomycin und Sulfonamiden behandelte Patienten. Zwei weitere mit Polymyxin B behandelte Fälle postpunktioneller eitriger Meningitiden wurden geheilt. B i e h l u. H a m b u r g e r (1954) haben Polymyxin B intrathecal verabreicht, da es auch bei entzündlich veränderten Meningen nicht in den Liquor übergeht. In den beiden letzten Fällen war der Liquor schon nach 24 Stunden steril. Hinweise über die Anwendung von Polymyxin B finden sich auch bei H e i n e k k e r (1953). R e i t t e r (1951) hat einen Fall postpunktioneller Pyocyaneus-Meningitis unter Anwendung von Supronal zur Ausheilung gebracht. Supronal in einer Konzentration von 1:312 intramuskulär, oral oder rektal verabreicht, tritt zu 70 - 90 % der Blutspiegelwerte in den Liquor über (D o m a g k zitiert

Autor	Jahr	Zahl d. Fälle	davon tödlich	Mortalität in %	Genese
Zange	1928	54	33	61	otogene Meningitiden
Lehmann	1930	1282	918	71,2	otogene "
Cairns	1947	16	4	25	Pneumokokk. "
Cairns	1947	48	4	8,3	Pneumokokk "
Stroebe	1947	139	58	42	eitrige "
Smith	1947	50	11	22	Pneumokokk. "
Pulaski	1947	11	3	27	Pneumokokk. "
Tönnis	1948	84	27	31	traumat. "
Tönnis	1948	55	6	11	traumat. "
Wild	1948	245	188	72	traumat. "
Matthews	1949	50	7	14	eitrige "
Weber, G.	1950	19	5	26,3	eitrige "
Schümann	1951	35	6	17	Pneumokokk. "
Gibson	1952	31	3	10,2	Pneumokokk. "
Keyzer	1952	22	3	13,6	Pneumokokk. "
Courlaender	1953	8	4	50	Influenza "
Scholz	1953	73	44	60,3	Pneumokokk. "
Grönroos	1954	92	30	33	eitrige "
McKendrick	1954	107	7	6,6	eitrige "
Benhamou	1955	23	13	56,5	Pneumokokk. "
Benhamou	1955	15	6	40	Influenza "
Detmold	1955	124	25	20,1	eitrige "
Grinschgl	1955	12	1	8,3	eitrige "
Konzert	1955	35	19	54,2	Pneumokokk. "
Alexander	1956	189	25	13	eitrige "
Csillag	1958	20	4	20	otogene "
Boenninghaus	1960	26	4	15	eitrige "
Ungeheuer	1960	7	2	28,5	traumat. "
Gesamtzahl:		2872	1460	51 %	

Abb.5 Mortalität eitriger Meningitiden(Nach Literaturangaben aus den Jahren 1928 - 1960)

nach R e i t t e r , 1951). Zur Entlastung des Drucks innerhalb der Liquorräume sollten tägliche Suboccipitalpunktionen durchgeführt werden (R e i t t e r , 1951).

B i e h l u. H a m b u r g e r (1954) und R e i t t e r (1951) sind in ihren Arbeiten sehr eingehend auf die Prophylaxe postpunktioneller eitriger Meningitiden eingegangen. Sie wiesen auf die Notwendigkeit eines einwandfreien aseptischen Vorgehens bei Punktionen im Bereich der Liquorräume des Gehirns und Rückenmarks hin. Ungenügend sterilisierte Instrumente, Wasser- und Kochsalzlösungen sollen die Hauptursachen solcher iatrogenen Infektionen sein.

Die Prognose der Meningitis purulenta (siehe auch Abb.6) ist durch die Einführung der Sulfonamide und Antibiotika erheblich gebessert worden. Während L e h m a n n (1930) bei traumatischen Meningitiden eine Mortalität von 80% angab, konnte T ö n n i s (1941) durch die Anwendung von Sulfonamiden die Sterblichkeit auf 31,1% senken. In den folgenden Jahren wurde durch die Einführung des Penicillins die Mortalität der Pneumokokken-Meningitis, die nach den Angaben von L ü s c h e r (L ü s c h e r zitiert nach W e b e r (1957) 75% betrug, auf 8,3% (C a i r n s et al., 1947) gesenkt. Diese Mortalitätsziffer konnte auch durch die Anwendung der verschiedensten Antibiotika nicht weiter verringert werden.

Im vorliegenden Krankengut wurden von 38 Fällen eitriger Meningitiden 22 geheilt, darunter zwei Defektheilungen. Die relativ hohe Mortalität ist einmal darauf zurückzuführen, daß zehn Patienten bereits in einem moribunden Zustand mit Zeichen zentraler Atemlähmung in die hiesige Klinik eingeliefert wurden, zum anderen, daß ein Teil der Patienten einer anderen Todesursache erlegen ist. Eine Zusammenfassung der pathologisch- anatomischen Befunde bei 16 verstorbenen Patienten gibt Abb. 7 wieder. Bei den beiden Defektheilungen handelte es sich in einem Fall um einen geringgradigen Hydrocephalus internus und im anderen um eine rechtsseitige Hemianopsie. Auch W e b e r (1957) hat als Folgezustand einer überstandenen eitrigen Meningitis einen Hydrocephalus internus beobachten können. Hierbei fand sich als Ursache ein Verschuß des Foramen Magendie. Weitere Fälle von postmeningitischem Hydrocephalus internus wurden von M o h r (1955) und

und S m i t h et al. (1957) beschrieben. Ebenfalls als Spätfolgen einer abgelaufenen Meningitis purulenta konnten J e n - s e n u. K o o s (1962) und M o h r (1955) vorwiegend bei Säuglingen und Kleinkindern subdurale Ergüsse feststellen. Die Häufigkeit solcher Ergüsse wird von K o c h (1952) mit 20 - 40 % und von J e n s e n u. K o o s (1962) mit 23,5 % angegeben. Gehörverluste, Optikusschädigungen und Paraplegien sind in 12 % der Fälle zu erwarten (H a u g e zit. n. W e b e r , 1957). K ü l z (1962) hat den Ossifikationszustand von 87 Kindern zwischen 2 - 8 Jahren, die im Säuglingsalter eine eitrige Meningitis durchgemacht hatten, untersucht. Bei 41 Kindern (47%) zeigten sich im Karpradiogramm deutliche Abweichungen von der Norm.

Fall Nr.	Ge- schlecht	Alter	Quelle der Infektion	Osteo- myelitis	Meningitis	Hydroce- phalus internus	Hirnob- szess	Thrombo- phlebitis	Hirn- oedem	Hirndruck- zeichen	Andere Befunde
7	♂	31	Hirnrümmherde ausgedehnt. Abszeß	o	+	o	+	o	o	+	Pyocephalus internus Kärotisaneurysma
9	♂	45	unbekannt	o	+	o	o	o	o	o	Astrozytom
14	♂	42	Stirnhöhlenempyem	o	+	o	o	o	o	o	
18	♂	41	Stirnhöhlenabszeß	o	+	o	+	o	o	o	
19	♀	20	allgemeine Sepsis nach einer Fehlgeburt	o	+	o	o	+	+	o	Endokarditis, Milztumor
20	♂	66	unbekannt	o	+	o	o	o	+	o	Tbc -Meningitis
21	♂	56	Abszesse in Höhe der Calcaneartende	+	+	+	+	o	+	o	abszedierende Bronchopneumonie
23	♂	52	Kleiner Knocheninfekt am Augenhöhlendach	o	+	o	o	+	o	+	Pleuraempyem
24	♀	45	unbekannt	o	+	o	o	o	o	o	
27	♂	32	Kontusionstherde am Stirn- u. Schläfenhirn, hämorrhagi- sche Cili-Meningitis	o	+	o	o	o	o	o	abszedierende Bronchopneumonie
28	♀	3½	unbekannt	o	+	o	o	o	o	o	
30	♂	52	Fissur im Bereich der Hinterhauptschuppe	o	+	o	o	o	o	o	Erosionen d. Magen- schleimhaut, Nimmblu- tungen
32	♂	51	Empyem d. Keilbein- u. Oberkieferhöhle	o	+	o	o	o	o	o	
34	♀	53	infizierter Lumbalkanal Abszeß d. Leistenmuskulatur	o	+	o	o	o	o	+	Hirn - Meningiom Eiter im Lumbalkanal
36	♂	39	Vom Operationsgebiet ausgehende Meningitis	o	+	o	o	o	o	+	bazilläre Liquorzysten eitrige Epidymitis
38	♀	62	hämorrhagische Meningitis von einer Abszeß im re. Oberstirnhirn ausgehend	o	+	+	o	o	o	+	kleines Akrustikusneurinom

Abb. 6 Zusammenfassung der pathologisch-anatomischen Befunde
bei 16 Patienten mit einer eitrigen Meningitis

B. Subdurale Empyeme

1. Begriffsbestimmung

Unter einem subduralem Empyem versteht man eine Eiteransammlung in dem spaltförmigen Raum zwischen Dura mater und Arachnoidea. Nach Le Beau (1949) gibt es zwei hauptsächliche Formen von subduralen Empyemen: Eine einzige Eitertasche, die die ganze Hemisphäre bedeckt, d.h. daß sie in der Regel vom Frontal- bis zum Occipitalpol und von der Falx bis in die Fossa Temporalis reicht. Die zweite Form ist charakterisiert durch das Vorhandensein mehrerer kleiner oder größerer subduraler Eiteransammlungen, die aber nicht miteinander in Verbindung stehen.

Cairns (1947) gibt als häufigsten Sitz subduraler Empyeme den Interhemisphärenspalt an. Le Beau (1949) fand ebenso häufig solche Eiterherde unter dem Frontal- oder Temporalpol. List (1950) dagegen berichtete, daß neben der Lokalisation im Interhemisphärenspalt auch dem epitentoriellen Raum eine Bedeutung zukomme; zumal Eiterherde an diesen Stellen leicht übersehen werden.

Bei den 6 Fällen subduraler Empyeme, die in der Neurochirurgischen Abteilung Erlangen zur operativen Behandlung kamen, war der Eiterherd dreimal temporo-parietal darunter einmal auch hochfrontal, zweimal frontal und in einem Fall parieto-occipital gelegen.

2. Ätiologie und Pathogenese

Das akute subdurale Empyem nimmt gewöhnlich seinen Ursprung von einer akuten Entzündung der Nasennebenhöhlen, seltener dagegen geht die Infektion vom Mittelohr oder den Mastoidzellen aus, Bottrell u. Drake (1952), Keith (1949), List (1950) und Weber (1950). Sehr häufig wird auch eine posttraumatische Entstehung eines subduralen Empyems beobachtet, so haben Cairns (1947), Tönnis (1951), de Grood (1951), Jacobson u. Kane (1954) solche Fälle beschrieben. Hierbei entsteht das subdurale Empyem wahrscheinlich auf dem Boden eines traumatischen sekundär infizierten Hämatoms, Le Beau (1949) und Noetzel u.

Z ü l c h (1956). Ein subdurales Hämatom kann aber auch bei einer Operation oder auf metastatischem Wege infiziert werden, W e b e r (1962). Als weitere Ursachen subduraler Eiteransammlungen werden von S t e r n u. B o l d r e y (1952) eitrige Leptomeningitiden, perforierte Hirnabszesse, eitrige Infektionen der Kopf- und Gesichtshaut, Orbitalabszesse, Neoplasmen des Kopfes, dentale Infekte weiterhin osteomyelitische und syphilitische Veränderungen der Schädelknochen angegeben. Aber auch entfernte Eiterherde (Pneumonien, Lungenabszesse, Bronchiektasen, Erkrankungen der Harnwege u.a.) können, wenn sie in die Blutbahn einbrechen, subdurale Empyeme hervorrufen. K i a - N o u r y u. Z i s t l (1963) und G e n e s t et al. (1963) haben metastatische subdurale Infektionen beschrieben. Über die Häufigkeit der Entstehung subduraler Eiteransammlungen wurden bei 198 Fällen aus der Literatur folgende Feststellungen gemacht. (s.Abb. 7 u. 8)

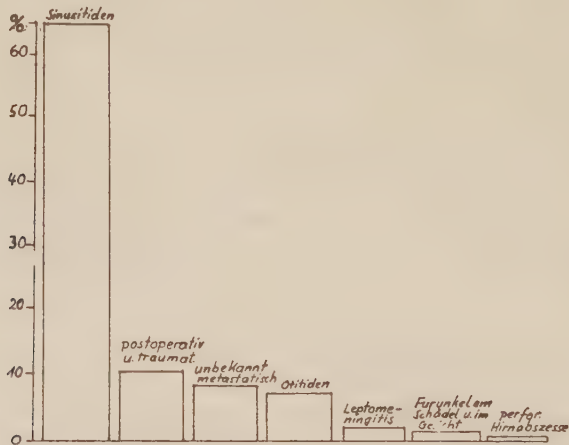


Abb.7 Pathogenese subduraler Empyeme, 198 Fälle aus der Literatur.

Bei 129 Fällen (65,1%) nahm die Infektion ihren Ausgang von einer akuten Sinusitis, als nächsthäufigere Ursachen wurden bei 23 Fällen (11,6%) traumatische und postoperative Infektionen des Subduralraums angegeben, an dritter Stelle mit 19 Fällen (9,6%) unbekannte und entfernte Quellen, erst an vierter Stelle mit 18 Fällen (9,1%) stehen die von akuten Otitiden ausgehenden

Abb. 8 Pathogenese subduraler Empyeme (nach Angaben in der Literatur)

primäre Infektion:		Sinusitiden		Otitiden		Furunkel am Schädel u. im Gesicht		traumatische subdurale Infektion		perforierte Hirnsabszesse		Lepto- meningitiden		unbekannte u. entfernte Quellen		Ge- samt
Autor	Jahr															
Kubik u. Adams	1942	12		1						1						14
Courville	1944	42														42
Schiller et al.	1948	23		6										4		33
Gurdjian u. Webster	1948	3														3
Keith	1949	10														10
Le Beau	1949	4						2						2		8
Stern u. Boldrey	1952	5		5				2				2		2		16
Wood	1952	11														11
Botterell u. Drake	1952	7		2				1								10
Teng u. Meleney	1953													1		1
Lazorthes et al.	1954								1							1
Jacobson u. Kane	1954								9							9
Rehvald u. Loew	1956													1		3
Fog	1956	1				1										1
Weber, G.	1957	5		1		1		4		1				3		15
O'Donoghue u. McGoy	1957	1														1
Bromovitz	1958			3										3		6
Niebeling	1959					1										1
Irsigler	1961	1										2				3
Kia-Noury u. Zistl	1963	1						1						1		3
Genest et al.	1963													1		1
Erlangen Neurochir. Abteilung	1964	3						3								6
Gesamtzahl:		129		18		3		23		2		4		19		198

Empyeme, seltener dagegen entstehen Eiterherde im Subduralraum nach eitrigen Leptomeningitiden: 4 Fälle (2,0%), Furunkel am Schädel und im Gesicht: 3 Fälle (1,5%) und an letzter Stelle durch Einbruch von Hirnabszessen in den Subduralraum mit 2 Fällen (1%). Die von akuten Sinusitiden ausgehenden Infektionen gelangen nach S t e r n u. B o l d r e y (1952) durch fünf verschiedene Eintrittspforten in den Subduralraum: 1. Durch lokale knöcherne Defekte infolge einer Schädelosteomyelitis oder einer Fraktur. 2. Auf dem Wege über die Diploë-Venen und über arterielle Gefäße, die durch die Foramina nutritia in das Schädelinnere eintreten, (vaskuläre Ausbreitung). 3. Durch kongenitale Knochendefekte nahe dem Infektionsherd. 4. Durch einen offenen Kraniopharyngealkanal. 5. Durch die perineuralen Scheiden der Fila olfactoria. Nachdem sich die Infektion im Subduralraum manifestiert hat, breitet sie sich nach B o t t e r e l l u. D r a k e (1952) in drei verschiedenen Richtungen aus: An der Basis des Orbitalhirns entlang der Sylvischen Furche, medial entlang der Falx nach hinten bis über das Tentorium und seitlich hoch über die Konvexität der Hemisphäre hin. Ein unilaterales Empyem kann sich auch über die Falx auf die Gegenseite ausdehnen und so zu einem bilateralen Empyem werden.

Nach W e b e r (1957) entwickeln sich im weiteren Verlauf der Erkrankung fibrinöse Adhäsionen zwischen der Dura und Arachnoidea, die sich zu Membranen ausbilden und somit zu vielkammerigen Subduralabszessen führen können. Durchbricht die Infektion die durch die Arachnoidea bestehende natürliche Schranke zwischen dem Subdural- und Subarachnoidalraum und breitet sich hier aus, so entsteht eine purulente Meningitis, wird auch die Pia mater durchbrochen, so bilden sich an dieser Stelle des Kortex sogenannte Rindenabszesse.

Als Erreger subduraler Infektionen fanden S c h i l l e r et al. (1948), S t e r n u. B o l d r e y (1952) und W e b e r (1957) vorwiegend Streptokokken; seltener dagegen Staphylokokken, pyococcus aureus und citreus (W e b e r, 1957), Escherichia coli (W e b e r, 1957 und G e n e s t et al., 1954) und Rhistella fragilis (L a z o r t h e s et al., 1954). Die bakteriologische Untersuchung bei den von uns behandelten 6 Fällen subduraler Empyeme ergab viermal das Vorhandensein von

Streptokokken und in einem Fall wurde *Escherichia coli* aus dem Emyemeiter gezüchtet. Bei Fall VI blieb die Kultur steril. Da das subdurale Emyem eine verhältnismäßig seltene Erkrankung ist, und im deutschen Sprachraum bisher nur wenige Fälle dieser Art beschrieben wurden, soll nun an Hand von 6 Fällen die Diagnostik, Therapie und Prognose dieses Leidens dargelegt werden.

Fall I: Subdurales Emyem ungeklärter Genese.

L.V., 8 Jahre, KrbI.-Nr. 17240 / 1962

Der Junge fiel angeblich beim Überklettern eines Zaunes auf den Kopf und blieb benommen liegen. Abends 40 °C. Fieber, starke Kopfschmerzen und Erbrechen. Am folgenden Tage Einweisung in die Universitäts-Kinderklinik Erlangen: Pat. wurde im schwerkranken Zustand eingeliefert, es bestand eine ausgeprägte Nackensteifigkeit, Brudzinski, Kernig und Laségue positiv, Reflexe im allgemeinen gesteigert, keine Paresen. Das Blutbild wies auf eine Anämie hin bei 65% Hb und 3,1 Mill. Erythrozyten sowie 16 600 Leukozyten mit ausgeprägter Linksverschiebung im Differentialblutbild. Lumbalpunktion: Im Liquor 88/3 Leukozyten, Gesamteiweiß n.Kafka: 0,8, Liquorzucker: 81 mg%, BSG mit 33/60 deutlich erhöht.

In den folgenden Tagen zunehmende Verschlechterung des Zustandes, vorübergehende Bewußtseinstörungen, spastische Hemiparesen des linken Arms, Fazialisschwäche links und linksseitige Mydriasis. Elektroenzephalogramm: Delta-herd über der gesamten rechten Hemisphäre. Das Karotisangiogramm erbrachte das Vorliegen eines subduralen Emyems. Der Junge wurde sofort in die Neurochir. Abt. der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen verlegt, dort einen Tag später Operation (am 5. Tage nach der Aufnahme): Von einem rechtsseitigen temporo-parietalen Bohrloch wurden 50 ccm gelblich dickflüssiger Eiter abpunktiert. Die Emyemhöhle wurde anschließend mehrfach mit einer Nebacetinlösung gespült. Die bakteriologische Untersuchung des Emyemeiters ergab: *Streptococcus haemolyticus*. Es bestand eine Empfindlichkeit nahezu gegenüber allen Antibiotika (siehe Abb.).

Die spastischen Paresen der linken Seite bildeten sich innerhalb von 10 Tagen völlig zurück. Der Junge klagte aber immer noch über Brechreiz und Übelkeitsgefühl. Am 30. Tag nach der ersten Operation, erneute Operation wegen Verdacht auf ein weiteres subdurales Emyem: Im Bereich der rechten temporo-parietalen Region wurde erneut ein Bohrloch angelegt und auf etwa fünf Mark-Stück-Größe mit einem Lyr erweitert. Es wurden 40 ccm dickflüssiger gelblich-grüner Eiter abgesaugt. Die x-förmige Spaltung der Dura erbrachte das Vorliegen eines gut handteller-großen abgekapselten Emyems. Nach lokaler Spülung mit physiologischer Kochsalz- und Nebacetinlösung, Einlegen eines nach temporo-occipital herausgeleiteten mehrfach perforierten Polyaethylenkatheters, auch in den folgenden Tagen Spülungen über diesen Drain mit Nebacetinlösung. Guter Wundverschluß, am 30. Tage nach der letzten Operation Entlassung des Patienten.

Einen Monat später kam der Junge zur Nachuntersuchung: Es wurden keine Beschwerden mehr angegeben; das Narbengebiet war reizlos verheilt. Die hirnelektrische Untersuchung ergab keinen Hinweis für einen erneuten raumfordernden Prozess.

Wenn in diesem Falle ein Schädeltrauma vorlag - es ist nicht ganz erwiesen - so könnte man sich die Entstehung des Empyems durch sekundäre Infektion eines subduralen Hämatoms oder Seroms erklären. Die bei der Aufnahme erhobenen Laborwerte, insbesondere die Linksverschiebung im Differentialblutbild deuten jedoch auf eine schon länger bestehende Infektion hin, so daß letztlich eine eindeutige Erklärung für die Entstehung dieses subduralen Empyems nicht gegeben werden kann.

Fall II: Subdurales Empyem nach Pansinusitis.

K.R., 20 Jahre, Krb.-Nr. 6659 / 1961

Seit mehreren Wochen bestand bei dem Patienten ein eitriger Schnupfen und Stirnkopfschmerzen rechts. Während der Arbeit Ohnmachtsanfall, Fieber 38°C. Drei Tage später Einweisung in eine Klinik für H N O -Krankheiten. Bei der Aufnahme war der Patient ansprechbar, keine meningitischen Symptome, keine Sehstörungen. RÖ. Nasennebenhöhlen: rechte Kieferhöhle deutlich verschattet. Bei der sofort durchgeführten rechtsseitigen Kieferhöhlenspülung sowie der endonasalen Siebbeinausräumung entleerte sich reichlich Eiter. Es bestand eine geringe Nackensteife. Lumbalpunktion: eitriger Liquor, 1728/3 Leukozyten, Nonne positiv. Die bakteriologische Untersuchung des Liquors ergab: Streptococcus haemolyticus. Temperatur: durchschnittlich 37°C. Blutbild: 85% Hb, 4,4 Mill. Erythrozyten und 15 600 Leukozyten mit ausgeprägter Linksverschiebung im Differentialblutbild.

Am zweiten Tage nach der Aufnahme Fazialisparese links, schlaffe Lähmung des linken Arms und Beins. Radikaloperation der rechten Kieferhöhle, des rechten Siebbeins, der rechten Stirnhöhle und des rechten Keilbeins. Es fand sich in allen Höhlen polypös verdickte Schleimhaut und Eiter. Bakteriologische Untersuchung des Eiters: Streptokokken. Am folgenden Tage zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustands. Patient war nicht mehr ansprechbar und wurde mit zentralen Atemlähmungserscheinungen zu Engströmbeatmung in die Chirurgische Universitätsklinik überwiesen. Hier sofortige Operation: Beiderseits wurden frontale Bohrlöcher angelegt. Auf der rechten Seite stieß man auf einen stark entzündlich veränderten Knochen sowie auf eine schwielensartig verdickte Dura. Aus dem Subduralraum entleerte sich ein Empyem. Es wurde zusätzlich zu der bereits eingeleiteten antibiotischen Therapie mit Reverin eine Spülung der Empyemhöhle mit Nebacetin durchgeführt. Ebenso an den folgenden Tagen. Die bakteriologische Untersuchung des Empyemeiters ergab: Streptokokken; (Resistenzbestimmung, siehe Abb.). Der Zustand des Patienten war postoperativ unverändert schlecht. Drei Tage nach der Operation kam er ad exitum.

Bei der Autopsie fanden sich entzündliche Thrombosen im Sinus cavernosus, Sinus sagittalis superior und Sinus transversus rechts und ein rechtsseitiges subdurales Empyem. Histologisch wurde eine allgemeine entzündliche Thrombose der arteriellen und venösen Leptomeninxgefäße gefunden.

Im vorliegenden Fall handelte es sich um ein subdurales Empyem, das seinen Ausgang von einer eitrigen Entzündung der Nasennebenhöhlen nahm. Die im Stirnhöhleneiter nachgewiesenen Erreger (Streptokokken) fanden sich auch im Eiter des subduralen Empyems und im Liquorpunktat wieder. Die Keime werden möglicher Weise auf dem Weg über die Diploë-Venen oder die arteriellen Gefäße, die durch die Foramina nutritia ins Schädelinnere führen, in den Subduralraum gelangt sein (S t e r n u. B o l d r e y, 1952). In diesem Zusammenhang erscheint auch die Tatsache wichtig, daß im histologischen Schnitt der Leptomeningen entzündliche Thrombosen der arteriellen und venösen Gefäße gefunden wurden. Da die Diploë-Venen und die oben beschriebenen Arterien mit den Gefäßen der weichen Hirnhäute kommunizieren, wird dies der präformierte Weg der Infektion des Subduralraums sein.

Fall III: Subdurales Empyem nach Schädeltrauma.

K.G., 17 Jahre, KrbI.-Nr. 08657 / 1961

Patient wurde nach einem Verkehrsunfall im bewußtlosen Zustand in ein auswärtiges Krankenhaus eingeliefert. Dort Versorgung einer rechtsseitigen temporo-parietalen Skalpierungsverletzung. Im Laufe der folgenden fünf Tage zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustands, Nackensteife, tiefe Bewußtlosigkeit. Am 6. Tage nach dem Unfall Verlegung des Patienten in die Neurochirurgische Abt. der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen.

Bei der Aufnahmeuntersuchung: Pupillen weit, entrundet und lichtstarr, PSR bds. schwach auslösbar, ASR re. etwas lebhafter mit leichten kloniformen Zuckungen, Babinski bds. positiv und Hypotonus der gesamten Muskulatur. Angiographie: Bogenförmige Verdrängung der Arteria cerebri anterior, gefäßfreier Bezirk über der rechten Hemisphäre, Verdacht auf ein subdurales Hämatom re. Lumbalpunktion: Im Liquor 63/3 Leukozyten, Gesamteiweiß n.Kafka: 2,8. Am selben Tage Operation: Große osteoplastische Freilegung temporoparietal rechts. Eröffnung der Dura mit einem Längsschnitt, dabei kamen große Mengen gelbfarbenen Eiters hervor. Der Schnitt wurde zur Basis verlängert und von hier aus wurden die im Bereich des Temporallappens liegenden Eitermassen abgesaugt. Anschließend Anlegen eines weiteren Längsschnitts im Bereich der parieto-occipitalen Region. Auch hier konnten etwa 40 ccm Eiter entfernt werden. Spülung des Subduralraums der rechten Hemisphäre mit physiologischer Kochsalzlösung, dann mit reichlichen Mengen Nebacetin. Einführen eines mehrfach perforierten Polyäthylenkatheters, Verschuß der Dura, Zurückverlagerung des Knochendeckels, Fixierung mit Draht und schichtweiser Verschuß der Haut. Der Zustand des Patienten besserte sich postoperativ nicht wesentlich. Der Patient verstarb zwei Tage nach der Operation. Bei der Autopsie im Gerichtsmedizinischen Institut fand sich ein über die gesamte rechte Hemisphäre ausgebreitetes subdurales Empyem. Im Interhemisphärenspalt wurde ebenfalls eine massive Eiteransammlung gefunden. Zahlreiche Hirnrindenblutungen von

unterschiedlicher Größe, die größte etwa taubeneigroß im Bereich des rechten Stirn- und Scheitellappens. Nahe der Stirnbasis im Mark des rechten Frontallappens eine kirchkerngroße Eiterung. Nach Entfernung der Dura ließen sich eine Reihe von feinen Bruchlinien in beiden Augenhöhlendächern feststellen, rechts stärker, als links. Im rechten Mittelohr, insbesondere in den Pneumatisationszellen, gelblich schleimiger Inhalt mit Rötung der Schleimhaut.

Auf eine traumatische Entstehung dieses subduralen Empyems weisen das vorausgegangene schwere Schädeltrauma mit Frakturlinien im Bereich beider Augenhöhlendächer und zahlreiche Hirnrindenblutungen von wechselnder Größe hin. Jedoch ist wegen der im Sektionsbefund festgestellten Otitis media eine otogene Entstehung des subduralen Empyems nicht auszuschließen.

Fall IV: Subdurales Empyem nach Schädeltrauma.

H.S., 63 Jahre, KrbL.-Nr. 33590 / 1963

Nach einem schweren Verkehrsunfall wurde der Patient in die hiesige Klinik eingeliefert. Bei der Aufnahme war er ansprechbar, jedoch zeitlich und örtlich nicht orientiert. Orbitalhämatom links; keine eindeutigen Pyramidenbahnzeichen. Es bestand eine starke motorische Unruhe. Lumbalpunktion: Im Liquor 82/3 Leukozyten, Gesamteiweiß n. Kafka: 2,0, Liquor steril. Blutbild: 69% Hb, 39 400 Leukozyten. BSG: 110 / 140 . Rö.: Frakturlinie links parieto-occipital. Die Karotisangiographie links erbrachte das Vorliegen eines subduralen Empyems. Operation: Osteoplastische Freilegung links temporal. Eröffnen der Dura mittels einer stumpfen Kanüle, Absaugen von 70 ccm gelbem nicht riechendem Eiter und Spülung mit Nebacetin. Dura wurde mit einem 6 cm langen Schnitt weitereröffnet und wiederum gründlich mit Nebacetin und physiologischer Kochsalzlösung gespült. Einlegen eines mehrfach gelochten Drains nach occipital, Zurückverlagerung des Knochendeckels nach vorherigem Duraverschluß und schichtweiser Verschluß der Haut.

Die bakteriologische Untersuchung des Empyemeters erbrachte das Vorliegen von Escherichia coli. Nach der Operation besserte sich der Zustand zunächst. Nach einigen Tagen erneute Bewußtseinstörungen mit zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustands. Am 10. postoperativen Tag nochmalige Operation: Wiedereröffnung der Operationsnarbe, Wegnahme des Knochendeckels und Duraeröffnung. Hochfrontal bestand ein abgekapseltes subdurales Empyem. 15 ccm Eiter wurden abgesaugt und anschließend die Empyemhöhle mit Nebacetin gespült. Einlegen eines Drains und Verschluß der Dura ohne anschließende Zurückverlagerung des Knochendeckels. Erst nach dieser Operation entscheidende Besserung. Das Wundgebiet heilte reizlos ab.

Trotz optimaler antiepileptischer Behandlung einzelne Jacksonanfälle, Hemiparese rechts mit Tonuserhöhung und Bestehen einer inkompletten motorischen Aphasie. Patient wurde zur Nachbehandlung in eine Anstalt für Hirnverletzte überwiesen.

In diesem Fall ist eine traumatische Entstehung des subduralen Empyems anzunehmen. Für das Eindringen der Erreger in den Subduralraum kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht. Einmal kann die Infektion von der Bruchstelle durch die traumatisch geschädigte Dura (N o e t z e l , 1956) in den Subduralraum gelangt sein und hier möglicher Weise zu einer sekundären Infektion einer subduralen Blutung (L e B e a u , 1949) geführt haben. Zum anderen wäre auch die von S t e r n u. B o l d r e y (1952), W e b e r (1957) und C o u r v i l l e (1944) vertretene Ansicht der vaskulären Ausbreitung der Infektion möglich. Spätschäden nach operativer Entfernung eines subduralen Empyems, wie wir sie bei diesem Patienten finden, sind häufig vorkommende Komplikationen. Sie wurden von L e B e a u (1949) und B o t t e r e l u. D r a k e (1952) beschrieben.

Fall V: Dentogene Entstehung eines subduralen Empyems.

M.B., 55 Jahre, Krbl.-Nr. 295 / 1956

Nach Angabe des Ehemanns habe sich die Patientin 10 Wochen vor der Einlieferung in die Neurochirurgische Abt. der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen links oben einen Backenzahn ziehen lassen. Von Anfang an habe sie sehr starke Schmerzen gehabt und sei wiederholt vom Hausarzt und ihrer Zahnärztin mit Penicillin behandelt worden. Fünf Wochen nach der Zahnextraktion sei sie in das Heimatkrankenhaus eingeliefert worden. Dort Verschlechterung des Zustands nach Punktion eines Kieferhöhlenempyems. Patientin wurde in bewußtlosem Zustand in die hiesige Neurochirurgische Abteilung gebracht. Bei der Aufnahme keine Paresen, keine meningitischen Zeichen, Schwellung an der linken Schläfe. Luftencephalographie ergibt keine Füllung. Am Tage nach der Aufnahme Trepanation wegen Verdacht auf einen Hirnabszeß, nachdem die Karotisangiographie eine leichte Verdrängung des Gefäßsystems ergeben hatte. Es konnte jedoch kein Abszeß gefunden werden. Auch nach der Operation Fortbestehen der Bewußtlosigkeit, hohe Temperaturen und zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustands. Zwei Tage nach der Einlieferung exitus letalis. Bei der Autopsie fand sich ein pflaumengroßer frischer Hirnabszeß im linken Temporallhirn und ein subdurales Empyem im Bereich des linken Stirnhirns. Die bakteriologische Untersuchung ergab: *Staphylococcus aureus haemolyticus*. Weiterhin bestand eine hochgradige allgemeine Hirnschwellung. In der makroskopisch unauffälligen Extraktionshöhle des zweiten Oberkieferprämolaren links fand sich bei der bakteriologischen Untersuchung ebenfalls *Staphylococcus aureus haemolyticus*.

Mit Sicherheit ist als Ausgangspunkt der Infektion die Extraktionshöhle des zweiten Oberkieferprämolaren links anzunehmen,

zumal der Empyemeiter die gleichen Erreger wie die Extraktionshöhle aufweist (*Staphylococcus aureus haemolyticus*). Die Infektion kann hier durch Fortleitung über die Nasennebenhöhlen ins Schädelinnere gelangt sein. Andererseits ist auch an eine Ausbreitung der Infektion auf dem Gefäßwege zu denken (S t e r n u. B o l d r e y , 1952).

Fall VI: Subdurales Empyem nach Pansinusitis rechts.

K.U., 23 Jahre, Krbl.-Nr. 42651 / 1964

Patient wurde vier Wochen lang wegen eines grippalen Infekts vom Hausarzt behandelt. Anschließend Einweisung in das Heimatkrankenhaus wegen hoher Temperaturen, Schüttelfrösten und starken Erbrechens. Im dortigen Krankenhaus traten am vierten Tag nach der Einlieferung Schwindelanfälle auf, der Patient fiel hin und soll anschließend bewußtlos gewesen sein. Da Verdacht auf einen Nasennebenhöhlenprozeß bestand, wurde der Patient in eine H N O -Klinik verlegt. Bei der Aufnahme war der Patient somnolent, jedoch ansprechbar. Es bestand eine geringe Nackensteifigkeit, Kernig war positiv. Rö.: Nasennebenhöhlen: Rechte Kiefer- und Stirnhöhle verschattet. Bei der Spülung der rechten Kieferhöhle sowie Punktion der rechten Stirnhöhle ergab sich foetides eitriges Sekret. Lumbalpunktion: Im Liquor 318/3 Leukozyten, Pandy +; Blutbild: 18 300 Leukozyten mit relativer Lymphopenie und geringer Linksverschiebung im Differentialblutbild. BSG: 50 / 104. Der Patient wurde in der dortigen Klinik an der rechten Stirn- und Kieferhöhle radikaloperiert. Wegen Verdacht auf einen Hirnabszess wurde er von der Neurochirurgischen Abt. der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen übernommen. Bei der Aufnahmeuntersuchung bestand Somnolenz und geringe Nackensteifigkeit, jedoch keine Stauungspapille. Die Pupillen waren rund, seitengleich und reagierten nur schwach auf Licht. Weiterhin konnten eine zentrale Fazialisparese links und eine homonyme Hemianopsie links festgestellt werden. Neben einer linksseitigen Parese am Arm und einer Schwäche im linken Bein waren der PSR und ASR links lebhafter als rechts. Es traten gehäuft linksbetonte Krampfanfälle auf. Temperatur: 38,9°C. Lumbalpunktion: Im Liquor 56/3 Leukozyten, Gesamteiweiß n. Kafka: 2,3, bakteriologische Untersuchung: Steril. Elektroencephalogramm: Linke Hemisphäre verlangsamter Alpharhythmus, recht um die Temporalregion flacher Subdeltarhythmus mit Alphaüberlagerung. Echoencephalogramm: Mittellinie um 5 mm nach links verlagert. Die Karotisangiographie deutete auf eine Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum über der rechten Großhirnhemisphäre hin. Im Zusammenhang mit der Vorgeschichte, dem klinischen Befund und der trotz antibiotischer Therapie (2gr Paraxin / tgl.) immer noch stark beschleunigten BSG mußte an ein subdurales Empyem gedacht werden. Am 17. Tag nach der Aufnahme Operation: Große osteoplastische Freilegung frontoparietal rechts. Nach Aussägen des Knochendeckels schimmerte es durch die Dura gelblich durch. Bei der Eröffnung stieß man auf ein großes weit nach parieto-occipital entwickeltes subdurales Empyem. Der Abstand zwischen der Hirnoberfläche und Dura betrug stellenweise 2,5 cm. Dura- und

Hirnoberfläche waren von sulzigen Membranen überzogen, die soweit dies ohne Verletzung der Hirnoberfläche möglich war entfernt wurden. Anschließend Spülung der Empyenhöhle mit Nebacetin und Einlegen eines Katheters zur Nebacetininstillation. Verschuß der Dura und Wiedereinfügung des Knochendeckels. Die bakteriologische Untersuchung des Empyemeiters ergab im Ausstrich vereinzelte grampositive Kokken. Die Kultur blieb steril. Postoperativ wurde mehrfach Nebacetin-Lösung über den Kunststoffkatheter instilliert. Das Wundgebiet heilte unter lokaler Nebacetinapplikation reizlos ab. Der Patient konnte nach einer Woche das Bett verlassen. Es waren keine neurologischen Ausfallserscheinungen mehr vorhanden. Im Kontrollangiogramm ergab sich kein Hinweis für eine Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum. Die Massenverschiebung hatte sich fast völlig zurückgebildet. Der Patient wurde am 17. postoperativen Tag in eine H N O -Klinik verlegt.

Hierbei handelt es sich um ein subdurales Empyem rhinogener Genese. Die Vorgeschichte und der Punktionsbefund der H N O -Klinik weisen darauf hin, daß die Infektion ihren Ausgang von der rechten Stirn- und Kieferhöhle nahm. Auf die verschiedenen Eintrittspforten der Erreger wurde bereits bei Fall II hingewiesen.- Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Fällen war der Empyem-eiter steril, was sich sicherlich auf die der Operation vorausgegangene intensive antibiotische Therapie zurückführen läßt.

3. Symptomatologie

Nach W e b e r (1957) unterscheidet man zwei Formen eines subduralen Empyems, eine häufige akute und eine seltenere chronische Form. Die chronische Form ist wie W e b e r (1957) weiterschreibt, als eine Folge der gegen das Grundleiden (Sinusitis, Otitis usw.) gerichteten antibiotischen Therapie anzusehen. Hierbei kommt es zu einer Abkapselung des anfänglich diffus im Subduralraum liegenden Eiters. Die Allgemeinsymptome einer Infektion können fehlen. Häufig bestehen über längere Zeit hinweg Kopfschmerzen und paretische Zeichen.

Die akute Form eines subduralen Empyems beginnt mit Kopfschmerzen, Brechreiz, Appetitlosigkeit, Bewußtseinstörungen und Temperaturanstieg. Eine lokale Schwellung der Kopfschwarte ist nach K i a - N o u r y u. Z i s t l (1963) häufig Zeichen einer vorausgegangenen Osteomyelitis, aber sie findet sich nach K e i t h (1949) auch bei subduralen Empyemen rhinogener Genese, die nicht von einer Osteomyelitis begleitet werden. Fast immer besteht eine

Klopfempfindlichkeit des Schädels. Charakteristische Zeichen bei Sitz des subduralen Emyems im Interhemisphärenspalt oder im epitentoriellen Raum sind nach B o t e r e l l u. D r a k e (1952) und L i s t (1950) Jackson-Anfälle im kontralateralen Bein, an die sich später eine Hemiparese anschließt, die sich mehr auf das Bein als auf den Arm erstreckt, ferner eine homonyme Hemianopsie. Ist der Eiterherd über der Konvexität lokalisiert, so kann sich eine zum Sitz des subduralen Emyems gegenseitige Hemiplegie ausbilden (W e b e r , 1957). Zu aphasischen Störungen führen subdurale Eiteransammlungen im Bereich der dominanten Hemisphäre. Sehr häufig findet sich auch eine stärkere motorische Schwäche und eine Fundusveränderung im Sinne einer Stauungspapille (S t e r n u. B o l d r e y , 1952).

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist, wie auch in den sechs beschriebenen Fällen gezeigt wurde, beträchtlich erhöht und meist noch verbunden mit einer erheblichen Blutleukozytose und einer Linksverschiebung im Differentialblutbild.

Im Liquor findet man im allgemeinen nur eine geringe Pleozytose.

Fall Nr.:	I	II	III	IV	VI
Zellzahl:	88/3	1728/3	63/3	82/3	56/3
Zellart:	Leuco	Leuco	Leuco	Leuco	Leuco
Gesamteiweiß nach Kafka:	0,8	—	2,8	2,0	2,3
Nonne: Pandy:	— —	+ —	— —	— —	— —
Liquor Aussehen:	klar	eitrig	klar	klar	klar
Liquor Druck:	erhöht	erhöht	erhöht	normal	erhöht
bakteriolog. Untersuchung	steril	Streptococ.haem.	steril	steril	steril

Abb. 9 Liquorbefunde bei 5 Patienten mit einem subduralen Emyem

Aus den Zusammenstellungen der von F o g (1956), S c h i l l e r et al. (1948) und von W e b e r (1957) beschriebenen

Fällen geht hervor, daß eine Zellzahl von 1000/3 Leukozyten sehr selten überschritten wird. Der Liquor ist normaler Weise keimfrei, es sei denn, daß wie in Fall II eine Mitbeteiligung der Leptomeningen vorliegt. Der Gesamteiweißwert nach Kafka liegt unter fünf. Die qualitativen Reaktionen nach Nonne-Appelt, Pandey-Weichbrod fallen meist negativ aus. Der Liquordruck ist im allgemeinen erhöht. Röntgenologisch läßt sich bisweilen eine das subdurale Empyem begleitende Osteomyelitis als Aufhellung darstellen (W e b e r , 1962). W o o d (1952) hat an verschiedenen Röntgenaufnahmen gezeigt, daß sich unter Verwendung von Thorotrast die Ausbreitung eines Empyems über die Hemisphäre entlang der Falx cerebri erkennen läßt. Thorotrastdarstellungen subduraler Eiterherde wurden ebenfalls von S c h i l l e r u. Mitarbeitern (1948) beschrieben. Im Karotisangiogramm lassen sich subdurale Eiterungen im Bereich der Konvexität einmal durch Abdrängung der Hirngefäße von der Schädelkalotte, zum anderen durch Verlagerung der Arteria cerebri anterior zur Gegenseite erkennen (siehe Fall: I, III, IV, V, VI). W e b e r (1962) hat an Hand von zwei Fällen gezeigt, daß sich im Karotisangiogramm beim Vorliegen eines subduralen abgekapselten Eiterherdes nicht nur die Verlagerung des Gefäßsystems, sondern auch die entzündliche Randzone der Abszesskapsel darstellt.

Bei der Ventrikulographie zeigt sich meist eine starke Verdrängung des Ventrikelsystems, teils als Folge der Ausbreitung des Eiterherdes im Subduralraum, teils als Folge eines begleitenden Hirnoedems W e b e r (1957). Differentialdiagnostisch sind vor allem Hirnabszeß, Sinusthrombose und subdurales Hämatom auszuschließen.

4. Therapie und Prognose

B o t t e r e l l u. D r a k e haben in ihrer 1952 veröffentlichten Arbeit vier wesentliche Grundsätze zur erfolgreichen Behandlung subduraler Empyeme aufgestellt:

1. Schnelles Erkennen der Erkrankung, entsprechendes Aufsuchen und Entfernen des subduralen Eiterherdes.
2. Extirpation eines komplizierenden Hirnabszesses, falls vorhanden.

3. Ausschaltung der primären Infektionsquelle (Sinusitis, Otitis und dergl.).
4. Gezielte antibiotische und chemotherapeutische Maßnahmen.

Auf die verschiedenen diagnostischen Möglichkeiten, sowie die besondere Lokalisation subduraler Empyeme wurde bereits auf Seite 34 hingewiesen.

Bei der Entfernung subduraler Eiterherde finden im allgemeinen zwei verschiedene Methoden Anwendung: Einmal die von S c h i l l e r et al. (1948), K e i t h (1949) und L i s t (1950 u. 1955) beschriebene Absaugung subduraler Eiteransammlungen durch mehrere über dem Empyem liegende Bohrlöcher, zum anderen die von L e B e a u (1949), B o t t e r e l l u. D r a k e (1952), G r o o d (1951), B r o m o w i c z (1958) u.a. bevorzugt angewandte "Methode der großen osteoplastischen Freilegung".

S c h i l l e r u. Mitarbeiter (1948), K e i t h (1949) und L i s t (1950 u. 1955) empfehlen mehrere Bohrlöcher über die vermutete Stelle des Empyems anzulegen, um von hier aus mit dünnen Plastik-Kathetern, die in den Subduralraum eingeführt werden, alle möglichen Eitertaschen erreichen und absaugen zu können. Anschließendes Ausspülen des Subduralraumes mit einer Penicillinlösung. Die Plastikdrains werden überall dort, wo Eiter abgesaugt wurde, belassen. In den folgenden Tagen werden durch diese Drains 3 x tgl. 10 - 15 ccm einer Lösung appliziert, welche nach L i s t (1955) 5 000 E Penicillin und eventuell 25 mg Streptomycin aufweisen, wogegen S c h i l l e r u. Mitarbeiter (1948) alle drei Stunden Penicillin mit einem Höchstititer von 500 E/ccm instillieren.

L i s t (1955) und K e i t h (1949) belassen die Katheter im Durchschnitt 5 - 6 Tage. K e i t h (1949) weist ausdrücklich daraufhin, daß es bei keinem der von ihm behandelten Fälle über die Drains zu einer sekundären Infektion des Subduralraumes kam. - Zusätzlich zu dieser Therapie wurden täglich alle drei Stunden 100 000 E Penicillin intramuskulär und 10 000 - 20 000 E Penicillin intrathecal verabreicht (K e i t h , 1949) und (S c h i l l e r et al., 1948). Die bei dieser massiven Penicillintherapie auftretenden epileptischen Anfälle müssen durch entsprechende

Antiepileptika gedämpft werden (L i s t , 1955). Le B e a u (1949) instilliert vor Beginn der eigentlichen Operation von zwei frontalen, bisweilen von zwei occipito-temporalen Bohrlöchern aus Penicillin in den Eiterherd und in den Ventrikel. Einige Stunden später legt er einen großen, temporal gestielten osteoplastischen Lappen an, so daß vier Hirnlappen (frontal, rolandisch, parietal und temporal) aufgedeckt werden. Durch eine breite Duraöffnung wird der Eiter entfernt. Anschließend führt er den Sauerger über die Grenze des Lappens hinaus bis zur Orbita, zur Falx, zum Occipitallappen und zum Boden der Fossa temporalis. Hiernach sucht Le B e a u (1949) den Subarachnoidalraum nach Eiteransammlungen ab. Ein eventuell vorhandener Hirnabszeß wird mitentfernt. In jeden Eiterherd injiziert er 100 000 - 200 000 E Penicillin, danach Zurückverlagerung des Knochendeckels und schichtweiser Verschuß ohne Drainage. In den ersten 8 - 10 postoperativen Tagen verabreicht er bis zu 50 000 E Penicillin intralumbal, 50 000 E Penicillin durch subcutane Injektion in das Operationsgebiet und 500 000 - 1 Mill. E täglich intramuskulär. Le B e a u (1949) berichtet bei dieser Therapie ebenfalls von Spätkomplikationen in Form von Jackson-Anfällen.

B o t t e r e l l u. D r a k e (1952) legen im Bereich der Sinus frontales paramedian, lateral, häufig auch temporo-frontal und occipital Bohrlöcher an. Falls frontal Eiter angetroffen wird, entfernen sie den Sinus frontalis und legen den Stirnpol so frei, daß sie die Eiterherde sowohl im Interhemisphärenspalt, wie auch auf der Konvexität, im Bereich des Orbitalrandes und in der vorderen sylvischen Furche erreichen und absaugen können. Durch Drains werden in den folgenden drei bis vier Tagen Penicillin und Streptomycin subdural eingeführt. Am dritten oder vierten postoperativen Tag Entfernung der Drains. Zusätzlich hohe Penicillindosen intrathecal und intramuskulär. S c h i l l e r et al. (1948) konnten 7 von 10 Patienten heilen. K e i t h (1949) hat sämtliche 10 Patienten geheilt. Le B e a u (1949) konnte mit seiner Methode bei 8 Patienten 7mal eine Heilung herbeiführen. B o t t e r e l l u. D r a k e (1952) hatten bei 10 Patienten keinen Todesfall zu verzeichnen.

Im vorliegenden Krankengut wurde zweimal nach der Methode von

Schill er und Mitarbeiter (1948), Keith (1949) u.a. vorgegangen, dabei eine Heilung ohne Spätfolgen und ein Todesfall. Vier weitere Patienten wurden nach der Methode von Le Bea u (1949), nur mit dem Unterschied, daß Plastikdrains belassen und durch diese lokale Nebacetinspülungen durchgeführt wurden, behandelt. Hierbei eine vollständige Heilung, eine Heilung mit Spätschäden (Jackson-Anfällen, Hemiparesen rechts und inkompletter motorischer Aphasie) und zwei Todesfälle. Bemerkenswert ist, daß bei zwei Todesfällen das subdurale Empyem von Hirnabszessen und bei einem Todesfall durch eine eitrige Meningitis und Sinusthrombose kompliziert war, wogegen bei den drei geheilten Patienten keine begleitenden Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute vorlagen. Eine Übersicht über unser Krankengut wird in Abb. 10 gegeben.

Fall	Geschl.	Alter	Ausgangspunkt des Empyems	Begleitkrankheiten	Symptome	Therapie	Ausgang
I	♂	8	fragliches Schädeltrauma	keine	Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteife, Bewußtseinsstrübung, spastische Paresen li. Arm u. Bein, Mydriasis li. Fieber	zweimalige Absaugung durch ein Bohrloch, lokale Nebacetinspülungen, Paralaxin: 150g/tgl. u. andere Antibiotika im Wechsel	Heilung ohne Ausfallerscheinungen
II	♂	20	Pansinusitis	eitrige Meningitis	Stirnkopfschmerzen, Nackensteifigkeit, schlaffelähmungen d. li. Arms u. Beins, Fazialisparese li., Fieber	Absaugung über zwei frontale Bohr Löcher u. lokale Nebacetinspülungen, Reverin: 2x 275mg/tgl. parenteral	Exitus Autopsie: Allgem. Sinusthrombose, subdural. Empyem, re. Hirnoedem, allgem. Hirndruckzeichen
III	♂	17	Schädelbasisbruch bei gleichzeitiger Otitis media	Hirnabszeß	Nackensteifigkeit, Bewußtlosigkeit, Hypotonus, Muskulatur, Babinski bds. positiv, Pupillweitentrundet, Fieber	Entfernung d. Empyems durch große osteoplastische Freilegung, lokale Nebacetinspülungen, Drain, Reverin: 2x 275mg/tgl. Supracillin: 2x 1 Mill. Ely	Exitus Autopsie: subd. Empyem, im Intermenisphären-spalt u. Jeod d. gesamten re. Hemisphäre, Hirnoedem, s. Hirn, Otitis media re. Hirnoedem
IV	♂	63	Schädelbruch	Epididymitis	Bewußtseinsstrübung, starke motorische Unruhe, Fieber	zweimalige osteoplastische Freilegung, lokale Nebacetinspülungen durch Drains, Leucomycin: 3x 4g/tgl. Paralaxin: 2gr/tgl. Jultuno: 2x 4g/tgl.	Heilung Jacksonanfälle, Hemiparese re. inkomplette motorische Aphasie, Knochentekr.
V	♀	55	Extraktionshöhle des II. Oberkieferprämolaren links	Hirnabszeß Kieferhöhlenempyem	Bewußtlosigkeit, Schwellung an der linken Schläfe, Fieber	osteoplastische Freilegung ohne Herdaufschuß, Achromycin (parenteral)	Exitus Autopsie: Hirnabszeß li. temporal, subdural. Empyem im li. Hirn, Hirnoedem, Bronchopneumonie
VI	♂	23	Pansinusitis	Kieferhöhlen u. Stirnhöhlenempyem	Somnolenz, Nackensteife, linksbetonte Krampfanfälle, Paresen d. li. Arms zentral, Fazialisparese li., homonyme Hemianopsie li.	Kiefer- u. Stirnhöhlen Radikaloperation, große osteoplastische Freilegung, lokale Nebacetinspülung, postoperativ Nebacetin durch Drains, Paralaxin: 2gr/tgl., Supracillin	Heilung

Abb. 10 Zusammenfassung der Symptomatologie, Therapie u. Prognose sechs subduraler Empyeme

Anstelle von Penicillin wurde in Erlangen Nebacetin zur lokalen und intrathecalen Applikation verwandt, das wie A l - b r e c h t (1960 u. 1961) gezeigt hat vom Hirngewebe reizlos vertragen wird. Die Prognose subduraler Empyeme, die nach den Angaben von C o u r v i l l e (1944), K e i t h (1949) und L e B e a u (1949) vor der Einführung der Sulfonamide und Antibiotika infaust war, hat sich wie aus folgender Zusammenstellung

Autor	Jahr	Zahl der Fälle	davon tödlich
Cairns	1947	10	3
Gurdjian u. Webster	1948	5	0
Keith	1949	10	0
Le Beau	1949	8	1
Weber, G.	1950	6	5
Botterell u. Drake	1952	10	0
Jacobson u. Kane	1954	1	0
Lazorthes et al.	1954	1	0
Weber, G.	1957	15	5
Gallagher u. McCoy	1957	1	1
Bromowicz	1958	6	1
Niebeling	1959	1	1
Irsigler	1961	3	3
Kia-Noury u. Zistl	1963	3	2
Genest et al.	1963	1	1
Erlangen Neurochir. Abt.	1964	6	3
Gesamtzahl:		87	26 = 30%

Abb. 11 Mortalität subduraler Empyeme (1947 - 1964)

von 87 in den Jahren 1948 - 1964 veröffentlichten Fällen hervorgeht erheblich gebessert. Danach beträgt die derzeitige Mortalität 30 % (26 Todesfälle). Die wirkliche Mortalität dieser Erkrankung dürfte jedoch noch etwas höher liegen, da im allgemeinen nur solche Verfasser ihre Fälle veröffentlichen, die gute Ergebnisse aufweisen können.

C. Zusammenfassung

An Hand von 38 Fällen eitriger Meningitiden und 6 Fällen subduraler Empyeme wird die Pathogenese, Symptomatik, Therapie und Prognose dieser beiden Krankheiten besprochen. Neben der Darstellung von vier fortgeleiteten darunter einer postpunktionellen Meningitis, hervorgerufen durch Bact. pyocyaneum, wird über zwei weitere Fälle metastatischer Meningitiden berichtet. Hierbei handelt es sich einmal um eine hämatogene Coli-Meningitis, zum anderen um eine eitrige Leptomeningitis nach abgelaufener Endokarditis mit viridans Streptokokken. In dem Abschnitt über die Behandlung subarachnoidaler Infektionen wird besonders auf die Therapie der sehr seltenen Pyocyaneus-Meningitis eingegangen, die auch heute noch eine Mortalität von über 50 % aufweist. Es wird auf die Problematik einer intrathecalen Applikation von Penicillin und Streptomycin hingewiesen. Anstelle von Penicillin ist die intrathecale Anwendung von Nebacetin zu empfehlen, das bei einer Dosierung von 50 mg vom Hirngewebe reizlos vertragen wird. Die Prognose der eitrigen Leptomeningitis hat sich unter der modernen antibiotischen Therapie erheblich gebessert. Sie liegt heute bei 51 %, wobei die Pneumokokken-Meningitiden die höchste Mortalität aufweisen. Defektheilungen kommen bei Erwachsenen verhältnismäßig selten, bei Kindern dagegen sehr häufig vor.

Im zweiten Teil der Arbeit wird nach eingehender Übersicht über die Literatur eine kasuistische Darstellung der in Erlangen beobachteten subduralen Empyeme gegeben. Eine Diskussion über Ausgangspunkt und Infektionswege schließt sich an. Auf die verschiedenen diagnostischen und operativen Möglichkeiten ist hingewiesen. Es wird die Notwendigkeit einer möglichst frühzeitigen Diagnose und Ausschaltung der primären Infektionsquelle unter antibiotischem Schutz betont. Die Prognose dieses Leidens, die vor der Einführung der Antibiotika praktisch infaust war, liegt heute bei 30% Mortalität.

D. Literaturverzeichnis

a. eitrige Meningitis

1. Albrecht, K.: Über die Anwendung von Nebacetin in wässriger Lösung im Bereich des Zentralnervensystems.
Münch.med.Wschr., 102, 1360 - 1363 (1960)
2. Albrecht, K.: Erkennung und Behandlung der Komplikationen des frischen Schädeltraumas.
Medizinische Monatsschrift, 15, 235 - 239 (1961)
3. Albrecht, K.: Die entzündlichen Komplikationen des Schädeltrauma und ihre Behandlung.
Zbl.Chir., 86, 1611 - 1621 (1961)
4. Alexandrow, N.N.: Subarachnoidale Penicillinzufuhr bei Schädel-Hirntraumen.
Fragen d. Neurochir. XVIII, H. 2, 13 - 20 (1954)
Ref. Zbl.f.Neurochir. 15, 59 - 60 (1955)
5. Alexander, H.E.: Treatment of pyogenetic meningitis.
Res.Publ.Assoc.Nerv.Ment.Dis. 34, 3 - 14 (1956)
6. Bauer, K.H.: Kongressbericht 1939.
Arch.Klin.Chir. 196, 460
7. Behrend, C.M.: Schädel-Hirn-Basis-Verletzungen.
Hefte der Unfallheilk., 48, 23 (1955)
8. Benhamou, Ed., B.Ferrand, A.Sorrel et B.Ait Ouyahia: Les aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques des méningites purulentes en milieu nord-africain.
Algérie méd. 59, 787 - 808 (1955)
9. Biehl, J.P. and M.Hamburger: Polymyxin B therapy of meningitis following procedures on central nervous system.
Beneficial therapeutic effect of polymyxin B in meningitis due to organisms of the colon group.
Arch.int.Med. 93, 367 - 378 (1954)
10. Bier - Braun - Kümmel: Chirurgische Operationslehre Bd.II
Operationen am Kopf u. Wirbelsäule.
S. 49 - 50 Leipzig 1954
11. Boenninghaus, H.-G.: Die Behandlung der Schädelbasisbrüche.
Stuttgart Georg Thieme Verlag 1960
12. Braun, R.N.: Über experimentelle Studien zur Pathologie der Meningitis.
Wien.klin.Wschr. 1947, 831

13. Brünings: Verh.dtsch.Ges.Chir. 1928, 68
14. Bushe,K.-A.: Gasbrandinfektion der Kopfschwarte, Gasbrand des Hirns und seiner Häute.
Zbl.Neurochir., 14, 121 - 129 (1954)
15. Bushe,K.-A.: Die krampferregenden Eigenschaften des Penicillins bei unmittelbarer Einwirkung auf die nervöse Substanz.
Acta Neurochir., 5, 391 - 457 (1957)
16. Bushe,K.-A.: Übersicht über die Eignung und Wirkung parenteraler Penicillingaben und andere Antibiotika bei bakteriellen Infektionen des ZNS.
Med.Klin., 53, 1097 - 1101 (1958)
17. Cairns,H.: La pénicilline dans les lésions suppuratives du cerveau et des méninges.
Revue neur. 79, 242 - 243 (1947)
18. Cairns,H.: Penicillin in suppurative lesions of brain and meninges.
Brain, 70, 251 - 261 (1947)
19. Cairns,H.,Calvert,C.A.,Daniel,P. and Northcroft,G.B.: Complications of head wounds, with especial reference to infections.
The Brit.J. of Surgery, War Surgery Suppl. 1, 198 (1947)
20. Cairns,H.: Surgical aspects of meningitis.
Brit.med.J. 4613, 969 - 976 (1949)
21. Chabbert,Y.,J.Hamburger,R.Japlane,J.Marie,R.Martin et F. Siguier: Comment conduire le traitement d'une méningite purulente aigue.
Presse méd. 67, 1424 - 1426 (1959)
22. Courlaender,C.B.: Meningitis en niños. (Meningitis bei Kindern).
Arch.Venezol.Puericult. y Pediatr. 15, 255 - 264 (1953)
23. Csillag,S.: Die Therapie der otogenen Meningitis im Zeitalter der Antibiotica.
Fül-Orr-Gége-Gyógyászat 1958, 1 - 7 (1958)
24. Detmold,J.-G.: Über die Behandlung der eitrigen Meningitiden an der Universitätskinderklinik Göttingen von 1948 - 1953.
Arch.Kinderheilk. 151, 27 - 35 (1955)
25. Etteldorf,J.N.: Management of purulent meningitis.
J.Amer.Med.Assoc. 159, 746 - 750 (1955)

26. Garba, A.S.: Zur Frage der Sulfonamid-Penicillintherapie bei otogener Meningitis.
Z.f.Otorhinolaryngologie H. 1, 24 - 28 (1950)
27. Gibson, C.D. and D.G.James: The treatment of pneumococcal meningitis since the introduction of penicillin.
Lancet 1952, II, 1203 - 1205
28. Giese, W.: Die eitrigen Hirnhautentzündungen unter dem Einfluß der Sulfonamidbehandlung.
Nervenarzt 18, 477 - 478 (1947)
29. Grinschgl, G.: Zur Therapie der Meningitis purulenta.
Münch.med.Wschr. 1955, 1718 - 1721
30. Grönroos, J.A. and P.Uurasmaa: Acute bacterial meningitis.
Nord.Med. 51, 846 - 848 (1954)
31. Haight, T.H.: Antrax meningitis: review of literature and report of two cases with autopsies.
Amer.J.Med.Sci. 224, 57 - 69 (1952)
32. Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 24./25.Aufl.
Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
33. Hegemann, G.: Der Wandel der Infektion in der Chirurgie.
Langenbecks Arch.Klin.Chir., 304, 30-47 (1963)
34. Heinecker, R.: Beitrag zur antibiotischen Behandlung der Pyocyaneus-Meningitis (Pseudomonas-Meningitis).
Aerztl.Forschg. 7, I/65 - I/68 (1953)
35. Hetzar, A.: Zbl.Chir. 35, 2084 (1935)
36. Hoyne, A.L. and R.H.Brown: Intrathecal therapy not required for H.influenza meningitis. A report of 28 cases.
J.amer.med.Assoc. 136, 597 - 601 (1948)
37. Hoyne, A.L. and H.Herzog: Streptococcic viridans meningitis: A review of literature and report of nine recoveries.
Ann.intern.Med., 33, 879 - 902 (1950)
38. Irsigler, F.J. und H.Südhof: Untersuchungen über die primäre und sekundäre Infektion experimenteller Hirnwunden.
Zbl.Neurochir. 8, 32 (1943)
39. Irsigler, F.J.: The neurosurgical approach to intrakranial infections.
Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961
40. Jensen, H.-P. und W.Koos: Frühkindliche Subduralergüsse bei Meningitis.
Med.Welt 44, 2318 - 2321 (1962)

41. Kautzky, R.: Der Hirnabszeß.
Erg.inn.Med.N.F., 2, 145 - 182 (1951)
42. Keyzer, J.L.: Therapie der Meningitis purulenta.
Mschr.Kindergeneesk. 20, 94 - 101 (1952)
43. Kipnis, S.L.: L'influence des méthodes modernes de traitement sur l'évolution et les issues de l'infection méningococque.
Z.Nevropat. 57, 830 - 835 (1957)
44. Klinger, H.: Das Schädel-Hirntrauma.
Georg Thieme Stuttgart 1961
45. Knopflach, J.G. und R.Scholl:
Langenbecks Arch.Klin.Chir., 190, 452 (1937)
46. Koch, Fr.: Subdurale Ergüsse bei eitriger Meningitis.
Kinderärztl.Prax. 20, 434 - 437 (1952)
47. Koch, R. and Merl J.Carson: Meningococcal infections in children.
New England J.Med. 258, 639 - 643 (1958)
48. Konzert, W.: Zur Therapie der eitrigen Meningitiden.
Wien.klin.Wschr. 1955, 775 - 778
49. Külz, I.: Postmeningitisches Karpradiogramm.
Dtsch.Gesundh.-Wes. 17, 599 - 605 (1962)
50. Kurilenko, I.S und V.A.Dobrych: Zur Frage der Therapie der eitrigen Meningitis durch subarachnoidale Injektion von Penicillin.
Sovet Med. 17, H. 4, 18 - 20 (1953)
51. Lange, A.: Leitfaden der medizinischen Mikrobiologie.
Tropen München 1958
52. Lehmann, W.: Grundzüge der Neurochirurgie.
Dresden u. Leipzig 1930
53. Lepper, M.H., H.F.Dowling, P.F.Wehrle, N.H.Blatt, H.W.Spies and M.Brown: Meningococcal meningitis: treatment with large doses of penicillin compared to treatment with gantrisin.
J.Labor.a.Clin.Med. 40, 891 - 900 (1952)
54. Lepper, M.H., N.H.Blatt, P.F.Wehrle and H.W.Spies: Treatment of bacterial meningitis of unusual etiology and purulent meningitis of unknown origin.
Amer.J.Dis.Childr. 85, 295 - 302 (1955)
55. Link, K.: Todesursachen bei hämatogener Meningitis.
Verh.dtsch.Ges.Path. 206 - 209 (1951)
56. Loew, F.: In: Das Hirntrauma. herausgegeben von Rehwald
Georg Thieme Stuttgart 1956

57. Matthews, J.D.: Sequelae of meningococcal meningitis in children.
Lancet 1949, II, 149 - 150
58. Mattos-Pimenta, A. und P.Brandt: Handbuch der Neurochirurgie.
Herausgegeben von H.Olivecrona u.W.Tönnis
Bd.IV/1 Berlin Springer 1960
59. McKendrick, G.D.W.: Pneumococcal meningitis.
Lancet 1954, II, 512 - 513
60. Melchior, E.: Die Behandlung der traumatisch eitrigen Meningitis mit Emetin.
Archiv.ital.Chir. 70, 110 - 116 (1948)
61. Menck-Thygesen, P. u.W.Munck: Spätmeningitis nach Basisfraktur
Ugeskr.Laeg. 1951, 1087 - 1089
62. Meyer, H.J.: Liquorbefunde nach Hirnoperationen und post-operative aseptische Meningitis.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 165, 177 - 200 (1951)
63. Mohr, E.: Subdurale Ergüsse bei eitriger Meningitis im Säuglingsalter. (Klinische Beobachtungen)
Arch.Kinderheilk. 150, 57 - 62 (1955)
64. Mozziconacci, P. et M.Berkman: Etude clinique de cent cas de méningites purulentes du nourrisson.
Semaine Hop. 1954, 4492 - 4504
65. Noetzel, H.: In: Das Hirntrauma. Herausgegeben von Rehwald
Georg Thieme Stuttgart 1956
66. Noetzel, H.: Über die Hirnkontusionen beim einfachen äußeren Prellschuß.
Nervenarzt 19, 12 - 21 (1948)
67. Ounsted, C.: Significance of convulsions in children with purulent meningitis.
Lancet 1951, I, 1245 - 1248
68. Pache, H.D. und J.Lorenzo: Der kongenitale Hautsinus als Quelle rezidivierender Meningitiden.
Münch.med.Wschr. 102, 191 - 193 (1960)
69. Pette, H. und H.Kalm: Handbuch der Inneren Medizin.
III. Teil Die entzündlichen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute.
Berlin-Göttingen-Heidelberg Bd.5 1953
70. Popper, J.: Über experimentelle Studien zur Pathologie der Meningitis.
Wien.klin.Wschr. 1947, 831 - 832
71. Pulaski, E.I. and C.Matthews: Streptomycin in surgical infections.
Arch.of Otorhinolaryngology 45, 503-515 (1947)

72. Reitter, H.: Die Pyocyanus-Meningitis nach Lumbalpunktion.
Zbl.Chir. 76, 181 - 190 (1951)
73. Richter, Ch.: Schädelfrakturen und ihre Auswirkungen bei
100 Motorradunfällen.
Chirurg. 31, 416 - 421 (1960)
74. Schaltenbrand, G.: In: Lehrbuch der Inneren Medizin. Heraus-
gegeben von Dennig. II.Bd.
Georg Thieme Stuttgart 1961
75. Schiefer, W.: Die operative Behandlung des Hirnabszesses.
Zbl.Neurochir. 18, 332 - 348 (1958)
76. Scholz, R.: Über das weitere Schicksal wegen Pneumokokken-
Meningitiden behandelter Kinder, zugleich ein
Beitrag zur Chemotherapie der Pneumokokken-
meningitis.
Österr.Z.Kinderheilk. 9, 173 - 182 (1953)
77. Schretlen, E.D.A.M. and D.J.van Zaane: Treatment of purulent
meningitis without intrathecal injections.
Nederl.Tijdschr.Geneesk. 1955, 1094 - 1102
78. Schümann, H.: Kritisches zur Meningitistherapie.
Bruns Beitr. 182, 73 - 82 (1951)
79. Seifert, E.: Taschenbücher des Truppenarztes. II.Bd.
J.F.Lehmann München u. Berlin 1938
80. Smith, H.V.: Le traitement des méningites par la pénicilline
Revue neur. 79, 243 - 245 (1947)
81. Smith, H.V., R.M.Norman and H.Ulrich: The late sequelae of
pneumococcal meningitis.
J.of Neur., N.S. 20, 250 - 259 (1957)
82. Streit, H.: Über die Reaktion der Hirnhäute gegenüber
Reizen bakterieller Art.
Halle 1912 Dissertation
83. Stroebe, F.: Art und Verlauf der verschiedenen Formen ei-
triger Hirnhautentzündungen und ihre Behand-
lung.
Nervenarzt 18, 478 - 479 (1947)
84. Studdert, T.C.: Staphylococcal spinal meningitis.
Brit.Med.J. 5085, 1457 - 1459 (1958)
85. Svolos, D. und H.Nordenstam: Die chronische lokalisierte Me-
ningoencephalitis durch Candida Albicans.
Zbl.Neurochir. 20, 287-294 1959 / 60
86. Teng, P. and F.L.Meleney: The treatment of staphylococcal
meningitis with a review of literature and
with particular reference to the results with
bacitracin: A report of five cases.
Surgery. (St.Louis) 28, 516 - 533 (1950)

87. Teng, P. and B.A. Johnson: Experimental intracisternal injection of polymyxin B. Its role in the treatment of septic meningitis. *Neurology (Minneapolis)* 3, 831 - 843 (1953)
88. Thiele, R.: In: Wörterbuch der Medizin. Herausgegeben von Zetkin. S. 553
VEB Verl. Volk u. Gesundheit Berlin 1956
89. Tönnis, W.: In: Die Chirurgie Bd. III. Herausgegeben von M. Kirschner und O. Nordmann.
Chirurgie des Gehirns und seiner Häute. S. 849 ff
Urban Schwarzenberg Berlin-München-Wien 1948
90. Tönnis, W.: Klinik der offenen und gedeckten Hirnschädigung. *Chirurg* 22, 197 - 203 (1951)
91. Ungeheuer, E. und H. Wurche: Die Schädelbasisfraktur und die traumatische Meningitis.
Chirurg 31, 413 - 416 (1960)
92. Unterberg, A.: Defektheilung einer Pneumokokkenmeningitis mit Verkalkungen im Cerebrum.
Kinderärztl. Praxis 20, 492 - 497 (1952)
93. Weber, Ch.: Treatment of otorhinogenic meningitis with penicillin. Some recent experiences.
Acta oto-laryng. (Stockholm) 38, 167 - 178 (1950)
94. Weber, G.: Der Hirnabszeß.
Thieme Stuttgart 1957
95. Wild, H.: Eitrige Hirnhautentzündung nach Kopfverletzungen.
Wien. klin. Wschr. 1949, 37 - 41
96. Zange, Joh.: *Arch. klin. Chir., Kongreßber.* 152, 335 (1928)
97. Zülch, K. J.: In: Das Hirntrauma. Herausgegeben von Rehwald.
Thieme Stuttgart 1956

b. subdurales Empyem

1. Albrecht, K.: Über die Anwendung von Nebacetin in wässriger Lösung im Bereich des Zentralnervensystems. Münch.med.Wschr., 102, 1360 - 1363 (1960)
2. Albrecht, K.: Die entzündlichen Komplikationen des Schädeltrauma und ihre Behandlung. Zbl.Chir., 86, 1611 - 1621 (1961)
3. Botterel, E.H. and C.G.Drake: Localized encephalitis, brain abscess and subdural empyema (1945 - 1950). J.of Neurosurg. 9, 348 - 366 (1952)
4. Bromowicz, J.: Subdural empyema. Neur.Neurochir.Psychiatr.polska 8, 69-74 (1958)
5. Cairns, H.: Penicillin in suppurative lesions of the brain and meninges. Brain, 70, 251 - 261 (1947)
6. Courville, C.B.: Subdural empyema secondary to frontal purulent sinusitis. A clinico-pathologic study of forty-two cases verified at autopsy. Arch.Otolaryng. (Chicago) 39, 211-230 (1944)
7. Fog, C.V.M.: Three cases of subdural empyema in children. Ugeskr.Laeg. 1956, 1201 - 1205
8. Gallagher, J.P. and F.E. McCoy: Subdural empyema. Med.Ann.Distr.Columbia 26, 575-579 (1957)
9. Genest, A.S., W.G.Bingham, R.D.Hamilton: Bilateral subdural empyema. Report of a case with angiograms. J.Neurosurg. 6, 524 - 526 (1963)
10. de Grood, M.P.: Pathologie, diagnosis and treatment of subdural empyema. Arch.Chir.neerl. (Den Haag) 3, 128-138 (1951)
11. Gurdjian, E.S. and J.E.Webster: Modern surgical treatment of acute subdural abscess. Arch.Surg. 57, 411 - 426 (1948 b)
12. Irsigler, F.J.: The neurosurgical approach to intracranial infections. Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961
13. Jacobson, S.A. and C.A.Kane: Purulent subdural collection. Neurology (Minneapolis) 4, 558-562 (1954)

14. Keith, W.: Subdural empyema.
J. of Neurosurg. 6, 127 - 139 (1949)
15. Kessel, F.K.: In: Chirurgische Operationslehre. Herausgegeben von Breitner. Bd. I
Wien-Innsbruck 1955
16. Kia-Noury, M. und F. Zistl: Das intrakranielle Empyem.
Münch. med. Wschr. 8, 399 - 403 (1963)
17. Kubik, C.S. and R.D. Adams: Subdural empyema.
Brain 66, 18 - 42 (1943)
18. Lazorthes, G., H. Anduze-Acher et J. Coll: Empyème sous-dural interhémisphérique. Considérations sur les centres inhibiteurs de la face interne des hémisphères.
Rev. d'Otol. ect. 26, 149 - 152 (1954)
19. Le Beau, J.: Traitement chirurgical de l'empyème sous-dural et sous-arachnoïdien.
Revue neur. 81, 828 - 851 (1949)
20. List, C.F.: Interhemispherical subdural suppuration.
J. of Neurosurg. 7, 313 - 324 (1950)
21. List, C.F.: Diagnosis and treatment of acute subdural empyema.
Neurology (Minneapolis) 5, 663 - 670 (1955)
22. Niebeling, H.G.: Das subdurale Empyem.
Neurochirurgia (Stuttgart) 2, 47 - 54 (1959)
23. Noetzel, H.: In: Das Hirntrauma. Herausgegeben von Rehwald.
Thieme Stuttgart 1956 S. 195
24. Pitts, W.R.: The diagnosis and treatment of acute subdural abscess complicating suppurative frontal sinusitis.
Laryngoscope 62, 367 - 400 (1952)
25. Schiller, F., H. Cairns and D.S. Russel: The treatment of purulent pachymeningitis and subdural suppuration with special reference to penicillin.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 11, 143 - 182 (1948)
26. Stern, W.E. and E. Boldrey: Subdural collections.
Surg. etc. 95, 623 - 630 (1952)
27. Teng, P. and L. Meleney: The treatment of intracranial and cranial suppuration with reference to the local and systemic use of bacitracin.
Surgery (St. Louis) 33, 321 - 332 (1953)
28. Thullen, A.: Absaugen großer subduraler Empyeme.
Archiv Z. Hals-Nasen-Ohren-Heilk. 163, 457 - 463 und Diskussion 466 (1953)

29. Weber, G.: Über subdurale Empyeme.
Schweiz. Med. Wschr. 80, 1349 - 1352 (1950)
30. Weber, G.: Der Hirnabszess.
Thieme Stuttgart 1957
31. Weber, G.: Subdurale Empyeme und Abszesse im Carotisangiogramm.
Schweiz. Med. Wschr. 92, 1571 ff (1962)
32. Wood, P.H.: Diffuse subdural suppuration.
J. Laryng. a. Otol. 66, 469 515 (1952)
33. Zülch, K.J.: In: Das Hirntrauma. Herausgegeben von Rehwald.
Thieme Stuttgart 1956

Mein großer Dank gilt Herrn Prof.Dr.W.Schiefer für die Überlassung des Themas und für die gütige und stetige Unterstützung, die er mir bei der Ausführung der Arbeit zuteil werden ließ.

Danken möchte ich auch Herrn Prof.Dr.G.Hegemann, daß ich an seiner Klinik arbeiten durfte.

Lebenslauf.

Am 22.Juli 1936 wurde ich, Walter Pesch, als zweites Kind des Werkmeisters Peter Pesch und seiner Frau Anna Pesch, geb.Noger, in Köln-Mülheim geboren.

Vom Herbst 1943 an besuchte ich die Volksschule in Leverkusen, mit zwei Jahren Unterbrechung durch Evakuierung und Flucht, bis 1949. Von Ostern 1949 bis Ostern 1956 war ich zunächst Schüler des Carl Duisberg Gymnasiums in Leverkusen und anschließend bis zur Ablegung des Abiturs im Frühjahr 1958 auf dem Landrat Lucas-Gymnasium in Opladen.

Im Sommer-Semester 1958 begann ich in Würzburg mit dem Studium der Medizin. Zum Sommer-Semester 1959 wechselte ich für zwei Semester nach Gießen, wo ich im August 1959 die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestand. Vom Sommer-Semester 1960 bis zum Sommer-Semester 1964 studierte ich in Erlangen. Während dieser Zeit legte ich im Oktober 1961 die ärztliche Vorprüfung und am 23.IV. 1965 das medizinische Staatsexamen ab.



Buchdruck und Fotodruck: Ludwig Müller, Erlangen, Fahrstraße 5